



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

REVUE MENSUELLE
DES
MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XXI

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La Revue des Maladies de l'Enfance paraît le 1^{er} de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT

Pour Paris et les départements. 12 fr.

Pour les pays faisant partie de l'*Union Postale*. . 14 fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale*; — à M. le docteur GUINON, 22, rue de Madrid, *pour la partie médicale*; — à M. le docteur ROMME, 161, rue Saint-Jacques; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS,

Baumel, professeur agrégé à La Faculté de Montpellier.
Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux de Paris.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Delanglade, professeur suppléant à Marseille.
Fischl, privatdocent à la Faculté de Prague.
Frœlich (R.), professeur agrégé à Nancy.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Jemna, privatdocent à l'Université de Gênes.
Johannessen (A.), professeur à l'Université de Christiana.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Marfan, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Mirnescu, chargé de la clinique des maladies infantiles à Bucarest.
Moussous, professeur à la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privatdocent à l'Université de Berlin.
Nové-Josserand, chirurgien de la Faculté de Lyon.
Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Weill, médecin des hôpitaux de Lyon.

Globules rouges	3.100.000
Globules blancs	12.500
Hémoglobine (Gowers)	52 %.
Polynucléaires neutrophiles.	44,5
Polynucléaires basophiles.	2
Polynucléaires éosinophiles.	3,6
Grands mononucléaires.	2,4
Petits lymphocytes.	22
Grands lymphocytes	15
Mononucléaires neutrophiles	3
Formes de transition neutrophiles.	2
Monoéosinophiles	0,5
Mononucléaires basophiles non granuleux	5

Les globules rouges sont généralement pâles et ont subi de nombreuses déformations : microcytes, macrocytes, poikilocytes.

On remarque, de plus, de nombreux globules rouges à noyau, dont plusieurs mégaloblastes.

Sur 100 leucocytes on compte 4 globules rouges à noyau, et 0,5 mégaloblastes. Parmi les mégaloblastes, la moitié offre des figures de mitose. Cette proportion n'atteint que le quart pour les normoblastes.

Le chiffre des formes nucléées tant normo que mégaloblastes est de 562,5 par millimètre cube.

Le 8 août, l'examen du sang fournit les résultats suivants :

Globules rouges = 3.200.000,
Globules blancs = 11.000,
Hémogl. (Gowers) = 52 p. 100.

On propose des injections de cacodylate de soude, qui sont refusées par la mère de l'enfant; et le petit malade n'est plus revenu depuis à la consultation.

L'étude de la formule hémoleucocytaire permet déjà de rapprocher l'une de l'autre les deux observations précédentes. Nous devons maintenant rechercher si d'autres auteurs sont arrivés, avant nous, à des constatations analogues, et quels sont les caractères cliniques et anatomiques du groupe morbide que nous cherchons à isoler.

Conclusions. — 1° L'œsophagotomie externe, dans les cas de corps étrangers de l'œsophage, est une opération d'urgence, chez l'enfant comme chez l'adulte ; sa gravité dépend du siège, des caractères, de la durée du séjour du corps étranger.

2° Ses indications, plus étendues qu'autrefois, découlent surtout des données fournies par l'examen radioscopique, qui doit être fait systématiquement dans tous les cas.

3° La position, la forme, la nature du corps étranger étant reconnues, le chirurgien décidera si l'opération doit être faite d'emblée ou s'il peut commencer par une tentative d'extraction par les voies naturelles. Au premier échec, ces tentatives doivent céder le pas à l'œsophagotomie. La temporisation, le renouvellement des tentatives ne peuvent qu'exposer à des accidents.

4° La technique de l'opération ne présente rien de spécial chez l'enfant, si ce n'est l'exiguïté du champ opératoire, qui rend l'opération plus délicate.

5° L'indication principale du traitement consécutif est d'assurer l'alimentation du petit opéré.

dans les cas d'abcès chroniques, M. Bayeux s'est surtout bien trouvé de grands lavages avec une solution à 1/500 et même à 1/1.000.

Ces lavages sont faits trois fois par semaine, mais M. Bayeux croit que les résultats seraient beaucoup plus rapides encore si on les pratiquait tous les jours, comme il se propose de le faire à l'avenir.

Enfin, il se sert, pour les pansements des abcès froids, de compresses de gaze stérilisée imbibées d'une solution de permanganate de potasse à 1/1.000, qui ont toujours donné d'excellents résultats pour la conservation de l'état aseptique de la peau. (*Presse méd.*)

OUVRAGES REÇUS

Syphilis et deontologie, par G. THIBIERGE. Paris, 1903. Masson et C^{ie}, édit.

L'igiene nella scuola e nella famiglia, par R. GUAITA. Milan, 1903. E. Trevisini, édit.

Historia de la Medicina en Guatemala, par F. ASTURIAS. Guatemala, 1902.

Estatistica do Dispensario de creancas de Porto Alegre, par O. DE OLIVEIRA. Rio de Janeiro, 1902.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Le *foie* ne paraît pas hypertrophié.

Les fonctions digestives sont normales.

L'appétit est conservé et même exagéré. Il n'y a de ganglions hypertrophiés nulle part.

Rien dans les organes thoraciques.

L'enfant ne *présente aucun signe de rachitisme ou de syphilis héréditaire*. Poids : 6 kilogrammes.

On fit le diagnostic clinique de *splénomégalie* chez un nourrisson.

L'examen du sang pratiqué le 8 juin donne les résultats suivants:

Globules rouges.	3.200.000
Globules blancs.	30.000
Polynucléaires neutrophiles.	53 0/0
Mononucléaires non granuleux	45 0/0
Eosinophiles.	1 0/0
Myélocytes	1 0/0

Sur frottis, fixés aux vapeurs d'acide osmique au 1/50 et d'iodo-chlorure de mercure, et colorés au bleu de Unna, ou éosine orange bleu polychrome, ou triacide, on est frappé dès le premier abord par le nombre considérable des *hématies nucléées*.

On en trouve 2 à 3 par champ microscopique se détachant nettement des hématies ordinaires, qui d'ailleurs sont de tailles inégales, avec globules nains et hématies polychromatophiles.

Les cellules sont presque uniquement de type normoblaste, avec quelques rares mégaloblastes.

Le noyau est tantôt arrondi, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il pousse des prolongements en bourgeon de tous les côtés, de façon à devenir trifolié, ou, apparemment, triple et quadruple. Ces détails furent contrôlés sur une préparation, fixée au sublimé en saturation dans l'eau, et colorée à l'hématéine-éosine.

Comptés, par comparaison avec les globules blancs, on trouve sensiblement le même chiffre : soit 40.000 *cellules rouges*.

Les hémato blasts sont très rares. Les globules blancs, nombreux, présentent l'augmentation, habituelle chez les nourrissons, des mononucléaires non granuleux.

Les myélocytes neutrophiles sont rares et atteignent à peine 1 0/0.

On pose alors le diagnostic d'anémie infantile pseudo-leucémique.

Traitement. — Alimentation à base lactée, 2 cuillerées d'histogénol, et injections sous-cutanées de quinine (dont on ne fit d'ailleurs que 3).

20 juillet 1902. — Le poids de l'enfant a légèrement augmenté. L'appétit se maintient exagéré.

L'enfant est toujours pâle, mais la rate a diminué de deux travers de doigt dans tous les sens.

On supprime l'histogénol et on le remplace par la *liqueur de Fowler*.

A partir de cette époque l'état général de l'enfant s'améliore progressivement et à vue d'œil.

15 août. — L'enfant n'est plus cachectique, quoique encore pâle; il a notablement engraisé, et la rate ne déborde plus que de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Examen du sang :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	8.000

Sur frottis on trouve encore des globules rouges nucléés, mais beaucoup plus rares et à noyau arrondi, non bourgeonnant. De très rares myélocytes.

8 septembre. — On supprime la liqueur de Fowler, qu'on remplace par du glycéro-phosphate de chaux.

15 octobre. — L'enfant pèse 7 kg. 700; son ventre est resté gros, mais la rate a complètement fondu. État général en progrès.

Novembre. — L'enfant pèse 9 kg. 500.

18 décembre. — Poids, 10 kg. 050.

L'enfant, à part le volume encore un peu exagéré du ventre, a toutes les apparences d'un enfant sain: le teint est encore un peu jaunâtre.

On continue le glycéro-phosphate, avec de l'huile de foie de morue.

Régime alimentaire: œufs, potages, purées.

Examen du sang :

Globules rouges	5.120.000
Globules blancs	5.600
Polynucléaires neutrophiles	47 0/0
Mononucléaires	52 0/0
Eosinophiles	1 0/0

On peut d'une façon générale les classer ainsi :

1° éruptions d'origine externe (réinoculation)	}	vaccine de réinoculation	
2° éruptions de cause interne (généralisation)	}	vaccine aberrante	
		vaccine généralisée	
3° érythèmes vacci- naux	}	roséole	{ maculeuse
		exanthèmes généralisés	{ papuleuse
		urticaire	
		érythèmes polymorphes divers	
		— circinés	
4° dermatoses post- vaccinales (paravaccinales)	}	éruptions diverses	{ eczéma
			{ impétigo
			{ zona
			{ strophulus, etc.

Ces diverses catégories d'efflorescences cutanées n'ont pas les mêmes liens de parenté avec la vaccine.

Pour la vaccine de réinoculation la relation apparaît simple.

L'observation nous montre que pendant 8 jours le sujet vacciné n'a pas acquis encore son immunité et qu'il est capable pendant ces 8 jours d'être inoculé à nouveau avec succès.

Pendant ces 8 jours, le virus vaccinal peut être reporté soit autour même des premières pustules développées, soit à distance.

C'est la raison pour laquelle on évite de vacciner des enfants porteurs d'eczéma, d'impétigo ou de toute autre lésion cutanée pouvant faire office de porte ouverte d'entrée.

Chez un enfant vacciné dans ces conditions que j'ai eu l'occasion de voir, les cicatrices faciales donnaient l'aspect du masque des varioliques guéris. Il était absolument grêlé. On avait dû le vacciner d'urgence à Madrid lors d'une épidémie de variole, à un moment où il portait sur la face de larges

Les oreillons se sont montrés doubles d'emblée dans 7 cas ; dans 4, ils ont nettement débuté du côté gauche ; et dans 1 autre, du côté droit, pour gagner le lendemain ou le surlendemain l'autre côté. Une prédominance marquée de l'engorgement d'un côté n'a été notée qu'une fois et du côté gauche. Les oreillons sous-maxillaires n'ont été observés que dans 3 cas.

En fait de complications, l'auteur a observé 2 fois des *métastases testiculaires*, 3 fois de la *névralgie de la face*, localisée dans un cas au côté où l'engorgement ourlien résidait seul ; dans un deuxième, au côté où l'engorgement était prédominant ; dans le troisième cas, la névralgie était plus profonde et mal localisée. Dans 2 cas, on a noté des *épistaxis*, et dans 4 cas des *angines* simples.

OUVRAGES REÇUS

Traité pratique de Chirurgie orthopédique, par le docteur P. RE-DARD, 2^e éd., Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

Hygiène alimentaire du nourrisson. Allaitement. Sevrage, par le docteur E. MAUREL, Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

Therapeutics of Infancy and Childhood (Traité de thérapeutique infantile), par A. JACOBI, 3^e éd., Philadelphia, 1903, Lippincott, éditeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

lisée avec ou sans broncho-pneumonie), qui ne s'accompagnaient pas de symptômes méningés.

OBS. I. — P..., Andréa, 28 mois, entre à l'hôpital le 11 juillet 1902. C'est une rachitique, qui présente de la *bronchite*, de la diarrhée verte, de la vulvite et de la conjonctivite.

La bronchite se localise aux bases, la température monte à 40°, puis tout s'apaise et l'enfant sort guérie.

Une ponction lombaire a été pratiquée le 23 juillet (température 38°), on retire 5 centimètres cubes de liquide clair ; on y décèle un nuage d'albumine, il y a que 1 à 2 lymphocytes.

OBS. II. — B..., Charles, 29 mois, entre le 30 juin 1902, pour *bronchite généralisée*. C'est un rachitique, probablement *syphilitique héréditaire*, avec grosse rate et présentant des cals nombreux de fractures incomplètes. Guérison.

Une ponction lombaire fut faite le 11 juillet, elle donna issue à du liquide clair, abondant, contenant quelques lymphocytes et un peu d'albumine.

OBS. III. — P..., Armand, 6 mois, rachitique, entre le 7 novembre 1902, avec *bronchite bilatérale* et constipation opiniâtre. Température 39°,3. Cette bronchite ne tarde pas à dégénérer en *broncho-pneumonie* double, à laquelle l'enfant succombe le 2 décembre.

Une ponction lombaire a été faite le 8 novembre, elle donna issue à une petite quantité de liquide sans élément cellulaire, mais avec un peu d'albumine. A la suite de cette ponction, il se forma à la région lombaire de l'œdème sous-cutané, dans lequel on put déceler de la fluctuation le 11 novembre. Cet accident est le seul que nous ayons à signaler.

L'autopsie, faite le lendemain de la mort, fit constater une broncho-pneumonie double, prédominant à gauche. Du côté du cerveau existait une congestion intense des vaisseaux et de l'œdème cérébral.

OBS. IV. — M..., Henriette, 4 ans, entre le 8 février 1903, pour bronchite, la température est élevée, 39°.

Le 11, on trouve de la *broncho-pneumonie* avec souffle intense à gauche et à droite des râles fins. Le facies se plombe, on note du

certain cas de broncho-pneumonies sans symptômes méningés, nous avons pu décéler une ébauche de réaction. Ce sont là des faits dont nous poursuivons l'étude.

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE
DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GILBERT BALLE

Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson, par MM. DELHERM et LAIGNEL - LAVASTINÉ, internes des hôpitaux.

« Il est maintenant établi, dit M. le professeur Hutinel (1), que les microorganismes pathogènes que l'on trouve dans l'exsudat plus ou moins épais des méningites suppurées, sont les mêmes qui se rencontrent dans le liquide clair des méningites séreuses. Les observations de Tictine, de Boden, de Rocco-Jemma, etc., sur les méningites séreuses à bacilles d'Eberth ; celles de Ch. Lévi, Haushalter et Alamelle, Netter sur la méningite séreuse à pneumocoque ; de Pfuhl et Walter sur la méningite grippale à bacilles de Pfeiffer ; de Lesné sur la méningite séreuse à staphylocoques ; de Ch. Lévi, Haushalter, Alamelle, etc., sur la méningite séreuse à streptocoques, et bien d'autres, ne laissent pas de doutes sur ce point. »

A cette liste, nous venons ajouter un cas de méningite séreuse à streptocoques, recueilli dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Gilbert Ballet.

Voici en quelques mots l'observation anatomo-clinique :

Une enfant de 12 mois, retirée de nourrice l'avant-veille, est amenée par sa mère à la crèche de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur agrégé Gilbert Ballet, le 27 mai 1902.

Très amaigrie, la peau flasque et ridée, elle présente de la

(1) BROUARDEL et GILBERT, *Traité de médecine*, t. IX, p. 380.

Gee a avancé, en outre, que, chez les jeunes enfants, la syphilis héréditaire se manifeste quelquefois uniquement par la splénomégalie, accompagnée d'une cachexie plus ou moins prononcée, et que, par suite, la constatation de l'hypertrophie de la rate peut, en certaines circonstances, servir au diagnostic de cette infection. Cette manière de voir n'a obtenu que très peu d'adhésions. On admet généralement que, dans les premiers temps de la vie, la splénomégalie peut être produite par des causes si diverses qu'elle n'a qu'une faible valeur séméiologique; et il n'est presque pas d'auteurs classiques qui indiquent qu'elle peut servir au diagnostic de la syphilis héréditaire précoce.

Une statistique, faite sans aucune idée préconçue, nous a au contraire démontré que la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'intumescence de la rate dans les deux premières années et nous permet d'accentuer encore l'opinion de S. Gee sur la haute signification de la splénomégalie des nourrissons pour le diagnostic de cette maladie.

Avant d'exposer nos recherches personnelles, nous rassemblerons les données que nous possédons sur l'hypertrophie de la rate déterminée par l'hérédo-syphilis précoce, données qui sont un peu éparses et qu'il y a intérêt à réunir.

I. — DE L'HYPERTROPHIE CHRONIQUE DE LA RATE DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

Fréquence. — En ce qui regarde la fréquence de l'hypertrophie de la rate dans la syphilis héréditaire précoce, il faut distinguer deux ordres de faits.

Il faut considérer d'abord les résultats fournis par l'examen des foetus mort-nés, macérés ou non, et des enfants qui n'ont vécu que quelques jours. Chez ces sujets, observés surtout par les accoucheurs, il semble que la syphilis détermine presque toujours de la splénomégalie. C'est ce qu'a établi, le premier, Birch-Hirschfeld en 1875; tandis que, durant les der-

mique. C'est donc par la palpation que l'on doit, chez le jeune enfant, rechercher la splénomégalie.

Pour cette recherche, l'enfant étant couché sur le dos et légèrement incliné sur le côté droit, on se met à sa gauche, du côté de sa tête : on place la main droite au niveau de l'hypocondre gauche, à peu près dans la direction de la ligne axillaire médiane, les extrémités digitales en bas, et, avec les doigts légèrement recourbés en crochet, on déprime doucement la paroi abdominale comme si on voulait pénétrer sous les fausses côtes. Pour faciliter le relâchement de la paroi abdominale, on peut saisir la cuisse avec la main gauche et la fléchir sur le ventre. Toute rate suffisamment augmentée de volume déborde nettement les fausses côtes et est perçue par le palper avec sa forme caractéristique de gâteau lisse, un peu flottant, à bords réguliers et plus ou moins épais. Les rates légèrement augmentées de volume ne débordent que de 2 ou 3 travers de doigt : celles qui sont très grosses occupent la plus grande partie du flanc gauche et peuvent descendre jusque dans la fosse iliaque. Presque toujours, les rates hypertrophiées sont indurées, ce qui rend plus nettes encore les sensations du palper.

Si, à l'état de santé, la rate ne déborde jamais les fausses côtes, par contre, il n'est pas permis d'affirmer que toute rate que l'on peut facilement palper est agrandie. D'abord, quand on a l'habitude de l'exploration, dont nous avons indiqué les règles, on peut, particulièrement chez les enfants âgés seulement de quelques semaines, arriver avec les doigts fortement recourbés à sentir la rate normale cachée derrière les fausses côtes et ne les débordant pas ; on ne peut en conclure que l'organe est augmenté de volume. Pour que cette conclusion

rosées. Presque toujours, le développement de ces sujets est retardé ou arrêté ; ils présentent une atrophie et une cachexie plus ou moins prononcées. L'examen du sang révèle, dans ces cas, les modifications spéciales que l'on trouve dans toutes les anémies sérieuses des nourrissons. Diminution du nombre des hématies et surtout de leur teneur en hémoglobine ; poïkilocytose ; apparition des hématies nucléées, qui présentent des figures caryocinétiques dans les cas extrêmes ; hyperleucocytose ordinairement peu considérable ; apparition des myélocytes, signalée pour la première fois par J. Loos, dans les cas graves ; légère augmentation des cellules éosinophiles dans quelques cas : tels sont les caractères de presque toutes les anémies sérieuses des nourrissons et de l'anémie syphilitique en particulier. La proportion des diverses formes de leucocytes n'a été que rarement recherchée chez les hérédosyphilitiques ; si l'on en juge par les examens de Fr. Guarrella, il semble que, dans les anémies sans grosse rate, les leucocytes du groupe lymphogène et ceux du groupe spléno-myélogène sont en nombre à peu près équivalents, tandis que dans les anémies avec splénomégalie, les éléments du groupe spléno-myélogène sont plus nombreux (1).

Lorsque l'intumescence de la rate est due à la vérole, elle s'accompagne donc presque toujours d'une anémie plus ou moins prononcée et, en ne jugeant celle-ci que par les caractères extérieurs, il nous a semblé que, d'une manière générale, son intensité était en relation avec le degré de l'hypertrophie splénique.

Quant à la nature des liens qui unissent l'intumescence de la rate à cette anémie, comme ce n'est pas ici le

(1) Dans les travaux récents sur l'anémie hérédosyphilitique, on trouvera la bibliographie de la question. Voir en particulier : FR. CIMA, *Morfologia e patologia del sangue di bambini eredo-sifilitici*. *La Pediatria*, 1899, p. 361. — FR. GUARRELLA, *Contributo allo studio del sangue in alcune forme di anemia (splenica, sifilitica, da rachitide e da affezioni gastro-intestinali croniche) e nella cianosi dei bambini*. *La Pediatria*, 1900, p. 1. — GEISSLER et JAPHIA, *les Anémies chez les jeunes enfants*. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, t. III, p. 627.

de beaucoup la cause la plus fréquente de la splénomégalie des jeunes enfants. Samuel Gee et Giacomo di Lorenzo sont à peu près les seuls qui mettent la syphilis au premier rang. D'autres enfin, Colcott Fox et J.-B. Ball, J. Lovet Morse (1), ne semblent pas éloignés de croire que c'est la réunion de la syphilis et du rachitisme sur un même sujet qui est la condition la plus favorable au développement de la splénomégalie.

Il y a environ deux ans, notre attention fut attirée par l'origine syphilitique de la splénomégalie des nourrissons par l'observation d'une série de ces cas dans lesquels l'enquête étiologique, faite dans un tout autre but, nous conduisit chaque fois à découvrir l'existence certaine ou très probable de la vérole héréditaire.

Pour nous éclairer, nous avons fait une statistique portant sur toutes nos observations de nourrissons. Nous en avons examiné : 1° 279 prises à la Crèche Husson pendant cinq semestres d'hiver, alors que nous remplacions M. le professeur Grancher ; 2° 22 prises à notre polyclinique de l'hôpital des Enfants-Malades ; 3° 75 recueillies dans notre pratique privée. En tout 376 observations.

Sur ces 376 enfants, âgés de moins de 2 ans, nous avons relevé 40 cas d'hypertrophie de la rate diagnostiquée par la palpation suivant les règles que nous avons indiquées.

Nous avons pu éliminer tout de suite un certain nombre des causes invoquées par les auteurs. D'abord la malaria, qui n'existe pas à Paris ; puis la dégénérescence amyloïde et la lymphadénie (leucémique ou aleucémique), dont nous n'avons pas observé de cas avant deux ans.

Nous n'avons trouvé qu'un seul enfant âgé de moins de 2 ans, chez lequel la tuberculose pouvait être accusée d'avoir provoqué une intumescence splénique appréciable à la palpation (enfant de 16 mois, présentant un spina ventosa, une adénopathie trachéo-bronchique et probablement une péri-

(1) J. LOVET MORSE, Chronic enlargement of the spleen in infancy. *Ann. of Gyn. and Ped.*, décembre 1900.

A. Grosse rate sans le syndrome de l'anémie pseudo-leu- cémique.	avec syphilis	{	certaine.	11
			très probable. . .	8
	avec rachitisme.			4
	avec rachitisme et syphilis	{	certaine.	6
			très probable. . .	4
avec tuberculose seule.			1	
sans cause connue			2	
B. Grosse rate avec le syndrome de l'anémie pseudo-leucé- mique.	avec rachitisme.			2
	avec rachitisme et syphilis	{	certaine.	1
			très probable. . .	1
				<hr/> 40

1° Sur 40 cas de splénomégalie chronique chez des enfants âgés de moins de 2 ans, nous trouvons la syphilis 31 fois (77,50 p. 100). La syphilis était certaine 18 fois (45 p. 100), et très probable 13 fois (32,50 p. 100).

Nous devons ici indiquer comment nous avons établi le diagnostic de syphilis certaine ou très probable. Nous n'avons considéré comme syphilis certaine que les cas dans lesquels il y avait une éruption spécifique, ou un coryza chronique sur la nature duquel il n'y avait pas de doute, ou des lésions osseuses ayant déterminé la pseudo-paralysie de Parrot, ou des antécédents héréditaires avoués, ou des lésions spécifiques évidentes chez le père et chez la mère. Nous avons considéré la syphilis comme très probable lorsque nous trouvions un ensemble de signes qui, sans être caractéristiques pris isolément, devenaient probants par leur association : par exemple, fausses couches multiples, fœtus macérés, naissance avant terme, avec apparition dès les premiers jours d'altérations de la paume de la main et de la plante des pieds, induration du testicule, anémie sans cause, croissance favorisée par le traitement spécifique, malformations diverses. Nous croyons qu'on peut considérer l'association d'un certain nombre de ces signes comme décelant presque sûrement la syphilis.

non comme une maladie primitive, mais comme le degré le plus élevé des anémies avec splénomégalie chez les nourrissons, anémies qui sont en rapport le plus souvent avec la syphilis héréditaire et quelquefois avec le rachitisme. Il n'y a donc pas lieu de faire un groupe spécial et autonome des cas où la splénomégalie s'accompagne de ce syndrome.

Nous nous trouvons conduit, par les faits ci-dessus exposés, à soulever une question très délicate : à savoir les rapports de la syphilis et du rachitisme. Il n'est certainement pas possible d'accepter la théorie de Parrot dans son intégrité et d'admettre avec lui que le rachitisme dérive toujours de l'hérédo-syphilis. L'observation prouve que la cause la plus fréquente du rachitisme est l'allaitement artificiel, surtout lorsqu'il est mal dirigé et qu'il détermine des troubles digestifs. Mais cette grande cause est-elle la seule ? Telle est la vraie question. Et, pour en revenir à notre sujet, n'y a-t-il pas un rachitisme syphilitique ? Nous devons dire que quelques faits, observés dans la pratique privée et suivis de très près, nous portent à répondre par l'affirmative. Nous avons vu des enfants, issus de parents manifestement syphilitiques, nourris par leur propre mère, n'ayant eu que des troubles digestifs insignifiants et comme en ont presque tous les nourrissons, et qui pourtant présentèrent des signes non douteux de rachitisme, particulièrement des lésions craniennes, du cranio-tabes ou des bosses frontales très prononcées. D'autre part, dans les cas de coexistence de syphilis et de rachitisme, nous avons été frappé justement de la fréquence des altérations du crâne. Aussi, pourrait-on se demander si, dans les cas de rachitisme crânien très accusé, coexistant avec l'hypertrophie de la rate, sans indices appréciables de syphilis, celle-ci ne doit pourtant pas être incriminée. Si la réponse était affirmative, la syphilis nous apparaîtrait comme une cause de la splénomégalie chronique des nourrissons encore plus fréquente que ne l'indique notre statistique ; elle nous apparaîtrait comme étant presque la seule connue. Ajoutons que ce n'est pas en se fondant sur l'examen microscopique de la

« Cette explication, continue M. Marfan, est en rapport avec la clinique, qui nous montre les phénomènes s'enchaînant de la façon suivante : 1° Gastro-entérite aiguë ; 2° Convulsions ou méningisme ; 3° Mort ou guérison ou apparition d'un syndrome témoignant d'une altération intra crânienne chronique, hydrocéphalie, idiotie, hémiplégie spasmodique, épilepsie. » Disons enfin que cette opinion est aussi celle de M. Bourneville et de M. Chaslin.

Dès lors, M. Renoult croit pouvoir conclure que, dans bien des cas, l'idiotie et le rachitisme concomitants chez un même sujet relèvent d'une même cause, ont une même pathogénie, sont le résultat d'une même infection ou intoxication. *La gastro-entérite ou l'affection pulmonaire provoquent à la fois des lésions cérébrales et des lésions osseuses.*

Peut-on conclure à des rapports plus étroits entre les deux maladies ? Peut-on dire, par exemple, que rachitisme et idiotie sont dans un rapport de cause à effet, que l'idiotie est, dans ces cas, due au rachitisme, provoquée par le rachitisme ? M. Renoult ne le pense pas.

On pourrait penser que les malformations osseuses crâniennes agissent directement sur l'encéphale. On sait en effet que le rachitisme s'accompagne fréquemment de troubles nerveux, mais tout porte à croire que ces phénomènes nerveux sont dus aux toxines digestives, qui elles-mêmes ont causé le rachitisme. La production d'une légère hydrocéphalie dans le rachitisme ou d'une hypertrophie du cerveau (lésion rare d'ailleurs) pourrait laisser à penser que le rachitisme serait capable de provoquer l'idiotie, mais ici encore on est loin d'être d'accord sur les rapports de l'hydrocéphalie et du rachitisme. Quant à l'hypertrophie du cerveau, c'est une lésion discutée, en tout cas très rare.

En résumé, rien n'autorise à conclure que le rachitisme puisse être la cause directe de l'idiotie, et tout porte à croire que les deux, quand ils se rencontreront chez le même individu, relèvent de la même cause.

belles aux moyens thérapeutiques usuels, voire même aux injections épidurales. Toutefois, comme la méthode imaginée par M. Cordier n'est pas exempte d'inconvénients, en raison de la diffusion trop lointaine de l'air injecté, M. Bérard se demande si l'on ne pourrait pas, pour obtenir le décollement du rectum et la distension des fibres nerveuses du plexus sacré, substituer à l'air le sérum artificiel, qui exercerait une action mieux localisée et plus durable.

(Sem. méd.)

BIBLIOGRAPHIE

Die Abhartung des Kindes (L'éducation physique de l'enfant), par R. HECKER. Halle, 1903. Gebauer-Schwetscke, édit.

Petit livre dans lequel l'auteur, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de Munich, s'élève contre les excès de l'éducation physique, contre certaines pratiques (hydrothérapie froide, vêtements insuffisamment chauds, etc.) qui, sous le prétexte d'aguerrir l'enfant, diminuent sa résistance et l'exposent aux maladies.

Cliniques médicales iconographiques, par HAUSHALTER, ÉTIENNE, SPILLMANN, THIRY. (Naud, Paris, 1902).

Très bel ouvrage dont une notable partie est consacrée à la clinique infantile, grâce aux nombreux documents qu'a recueillis M. Haushalter. On y trouve particulièrement des photographies de divers types d'*atrophies musculaires* (myopathiques ou myélopathiques) d'*hémiplégie* et *diplopie infantile*, d'*hydrocéphalie*, *myxœdème*, *ichthyose*, *nævi*, *syphilis héréditaire*, etc.

Toutes ces planches sont remarquablement exécutées, et les figures sont parfaitement choisies pour constituer un véritable musée de démonstration et de types cliniques propres à la pathologie infantile.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

17. — Gorge dans le même état.

Tendance aux hémorragies buccales et épistaxis. Muqueuses rouges et facilement saignantes.

Foie augmenté de volume, débordant de deux travers de doigt les fausses côtes. Cœur normal.

Ecchymoses sur les jambes et au niveau des piqûres de l'injection.

Traces d'albumine dans les urines.

GRAPHIQUE 1.

18. — La gorge se nettoie par places, mais laisse une surface ulcérée et saignante.

Bouche, langue, lèvres sèches.

T., 37°,3 le matin, 38° le soir.

État général mauvais, teint plombé. Apathie.

Frictions de térébenthine et injections de sérum artificiel.

19. — Epistaxis.

Même état de la gorge incomplètement nettoyée avec ulcérations et hémorragies. Ecchymoses nombreuses sur l'abdomen. T., 37°,8. Même traitement.

20. — L'amygdale gauche est très ulcérée.

Le foie augmente de volume, descendant presque à l'ombilic.

Cœur : ne paraît plus dilaté.

État général plus mauvais. Même traitement de sérum artificiel et térébenthine. T., 37°,5.

21. — État stationnaire, la gorge est à peu près nettoyée.

On constate l'existence d'une paralysie précoce du voile du palais. Pression artérielle faible : 8. T., 37°,2.

22. — Même état.

23. — Ecchymoses nouvelles sur la face antérieure des genoux et sur les bras.

Le soir, mort par syncope.

Le pouls a présenté des oscillations variables, entre 100, 92, 68, etc.; la tension artérielle a toujours été faible, de 8 millimètres au sphygmomanomètre de Potain.

Une prise de sang dans la veine pédiéeuse, pratiquée le 17, nous a révélé la présence du *diplococcus hemophilus albus*. La thérapeutique, qui a consisté en injections de 60 centimètres cubes de sérum antidiphtérique (en 3 fois), en injections de sérum artificiel, de strychnine, de spartéine, en frictions de térébenthine, a été impuissante pour arrêter l'évolution de la diplococcémie métadiphtérique.

Cette diplococcémie a déterminé une albuminurie relativement légère, puisqu'il n'y a eu que 50 centigrammes pendant 6 jours.

Immédiatement après la mort, nous avons enlevé tout le voile du palais paralysé, afin d'en faire l'examen histologique.

Les résultats de cet examen, identiques à ceux des observations suivantes, sont étudiés plus loin dans une vue d'ensemble.

L'AUTOPSIE, faite 48 heures après la mort, a révélé les lésions suivantes :

Néphrite épithéliale bilatérale, avec aspect pâle de la substance corticale et congestion intense des pyramides.

Foie. — Augmenté de volume, congestionné et présentant de nombreuses taches blanches.

Cœur. — Un peu de liquide séro-sanguinolent dans le péricarde. Myocarde pâle avec flots vitreux de myocardite. Dilatation considérable des deux cavités cardiaques avec thrombose apexienne dans le ventricule droit. Le frottis simple des caillots nous a révélé la présence de diplocoques.

Aux *poumons*, symphyse légère, mais presque totale, du poumon droit. Pas de tuberculose ni dans le poumon ni dans les ganglions. Sous la plèvre, une vingtaine de petits infarctus coniques de la grosseur d'une lentille. Lésions d'œdème pulmonaire très accentuées avec ruissellement de sérosité.

Les mêmes lésions existent dans le poumon gauche, mais les embolies sont moins nombreuses, l'œdème moins accentué, et il n'y a pas de symphyse.

12. — Pouls extrêmement faible. T., 36°,9.

13. — L'enfant succombe le 13.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Toute la plèvre droite est adhérente. Pas de broncho-pneumonie, mais à la surface du poumon un piqueté hémorragique.

Cœur. — Le cœur, très hypertrophié, est d'une teinte violacée, avec les veines superficielles turgescents.

Echymoses sous endocardiques.

Le péricarde contenait une certaine quantité de liquide hémorra-

GRAPHIQUE 2.

gique. Thromboses apexiennes; le cœur gauche est oblitéré par un thrombus adhérent.

Foie. — Pâle, jaunâtre, dégénéré.

Reins. — Néphrite intense.

Une prise de sang dans la veine pédieuse, pratiquée le 7 novembre, nous a donné du *diplococcus albus* en culture pure.

Nous avons enlevé le voile du palais deux heures après la mort, et l'examen histologique a été aussitôt pratiqué. Il a donné les mêmes résultats que dans l'observation précédente; aussi nous n'en ferons qu'une description d'ensemble.

Obs. 3. — L'enfant C... Hélène, âgée de 6 ans, entre le samedi 25 octobre à la salle Blache. Elle a été prise le jeudi précédent, à 11 heures du matin, de douleurs abdominales avec fièvre (39°,5). Pas de vomissements. On la mit à la diète avec de la glace sur le ventre; le lendemain, il n'y avait plus de fièvre.

L'examen pratiqué le samedi, à la salle Blache, montre l'absence

10 centimètres cubes de sérum, Strychnine et spartéine.

1^{er} novembre. — La gorge est presque nettoyée. Même état mauvais.

Foie gros, pouls petit, 42 pulsations ; tension artérielle 6 1/4. T., 37°,2.

2. — 2 vomissements ce matin.

Même état général. Foie gros, pouls misérable.

3. — Foie très gros. Cœur paraît normal.

Paralysie précoce du voile du palais.

Pouls presque imperceptible, filiforme, misérable, mais presque régulier.

T., 36°,9. Tension artérielle impossible à prendre.

L'enfant succombe presque subitement.

Une prise de sang dans la veine pédieuse, pratiquée le 29, avec toutes précautions d'asepsie, par M. Galitzis, a donné une culture abondante du diplococcus albus.

Nous n'avons pas pu pratiquer l'autopsie ; mais nous nous sommes procurés, 2 heures après la mort, le voile du palais, et les coupes histologiques ont corroboré de tous points les constatations faites dans les deux cas précédents.

L'inoculation du diplocoque s'est montrée virulente pour le cobaye, qui a succombé le 8^e jour avec les lésions habituelles de la diplococcémie expérimentale.

Nous pourrions multiplier ces observations, qui se ressemblent toutes, tant au point de vue clinique qu'anatomopathologique, et au point de vue de la constance des résultats bactériologiques. Voyons seulement les déductions que nous en pouvons tirer.

Tout d'abord, on remarquera qu'il s'agit de formes graves de diphtérie, puisque mortelles ; et, deux fois sur trois, l'examen bactériologique de la gorge avait donné du bacille court diphtérique, dont la virulence, ainsi que nous l'avons démontré avec M. Gauquelin (1), est aussi accentuée que celle du bacille long.

La séméiologie de ces formes graves a toujours été la même

(1) Thèse Paris, 1902.

« Les mastzellen existent à l'état normal dans la peau, dans les inflammations, surtout subaiguës. Dans certaines dermatoses chroniques sujettes à des poussées, elles augmentent considérablement de nombre. Très fréquemment, on les trouve allongées le long des vaisseaux de dessus ou dans le corps papillaire. »

Nous n'avons aucune expérience personnelle au sujet des maladies de la peau ; aussi nous nous abstiendrons de tout commentaire, et nous ne retiendrons que le fait signalé par Darier, à savoir : la multiplication des mastzellen dans les inflammations cutanées.

Afin d'être complet dans cette discussion, je dirai que nous n'avons réussi qu'imparfaitement à colorer les grains par la méthode de Gram ; que, d'autre part, ils ont une teinte bleue certainement plus foncée que les microbes qui sont isolés à la surface de l'épithélium, mais cette teinte redevient presque sensiblement la même sur les éléments isolés.

Enfin, j'ai pu, grâce à l'obligeance de mon collègue M. Aubertin, voir des mastzellen provenant d'une leucémie qui en contenait abondamment, et je puis affirmer que ces cellules ne ressemblent aucunement aux éléments que nous avons décrits, ce qui nous fait penser qu'il y a tout au moins deux espèces de mastzellen, celles du sang et celles du tissu conjonctif.

Quoi qu'il en soit de cette longue discussion et jusqu'à plus ample informé, pour en revenir à notre sujet, je me range à l'opinion qu'il s'agit de thrombo-capillarite infectieuse, et que ces lésions sont très fréquentes dans les formes graves de la diphtérie. Elles sont également l'apanage des formes graves du rhumatisme et des laryngites sous-glottiques chroniques, et de certaines formes d'appendicites chroniques.

D'autre part, si, de ces faits, nous rapprochons l'existence de lésions artérielles, nous pouvons penser que, à un degré très avancé, il puisse y avoir oblitération de la lumière vasculaire, et qu'on observe des lésions nécrotiques.

Et, de fait, ces lésions peuvent exister, rarement, il est vrai ;

Les jours suivants, la température se maintient aux environs de 39°. L'éruption disparaît le 30 juin.

Au 1^{er} juillet, l'exsudat occupe encore la base de la luette et l'amygdale droite. 20 centimètres cubes de sérum. T., 39°,4.

Le 2, même état.

Le 3, on injecte encore 20 centimètres cubes de sérum, ce qui fait 80 centimètres cubes.

Le 4, la température descend à 38°, pour remonter aussitôt au-dessus de 39°.

Le 5, légères traces d'albumine.

Le 7, il n'y a plus d'exsudat à proprement parler, mais il existe un enduit purulent sur le voile du palais ; celui-ci tend à s'ulcérer. 20 centimètres cubes de sérum.

Le 8, la muqueuse se creuse.

Le 9, T., 39°,6 ; P., 148 ; foie volumineux descendant jusqu'à l'ombilic ; rate débordant les fausses côtes ; le voile du palais est absolument perforé au-dessus de l'amygdale gauche.

Le 10, état général très mauvais, enfant abattu, presque dans le coma ; pouls très rapide et très irrégulier ; 100 centimètres cubes de sérum artificiel.

Le 11, T., 40°,2. Pouls incomptable, extrémités refroidies, enfant très agité. Mort.

AUTOPSIE. — A l'ouverture, le foie, énorme, déborde les côtes, présente l'aspect des foies infectieux à taches blanches. Cœur flasque, très gros, avec myocardite très prononcée. Reins normaux. Poumons congestionnés. Rate très grosse, ne présente aucune lésion caractéristique.

BACTÉRIOLOGIE. — Lesensemencements de la gorge donnent des bacilles longs et des cocci, présentant l'aspect strepto-staphylococcique.

Le 28, des ensemencements de la gorge et du nez sur gélose donnent des cultures de strepto et de staphylocoque.

Le 30, nous ensemençons sur gélose une goutte de sang prise à la pulpe du gros orteil, il pousse une colonie que nous considérons comme du staphylocoque blanc.

Le 2 juillet, nous faisons un nouvel ensemencement sur gélose d'une goutte de sang prise dans les mêmes conditions, et du mucus pris au niveau de l'ulcération du voile du palais ; dans les deux tubes, il ne pousse que des colonies blanches que nous pre-

Pour compléter cette étude, il conviendrait de faire des recherches parallèles dans les cas de paralysie généralisée tardive ; peut-être nous démontreraient-elles, *dans certains cas*, l'association de l'inflammation et de la toxine diphtérique, ce qui n'aurait rien d'étonnant, car nous tenons pour à peu près certain que la diplococcémie peut avoir une évolution latente et chronique et subir une poussée aiguë sous l'influence de la toxine diphtérique. L'observation suivante en est la preuve.

Obs. 3. — B..., âgée de 2 ans, entre le 1^{er} décembre 1902.

Les renseignements sur les antécédents manquent presque complètement. Avant d'être soignée de la diphtérie, elle a été reçue dans le service des maladies d'yeux, par erreur, où elle n'a d'ailleurs passé que quelques heures.

Toutefois, l'aspect extérieur de l'enfant, peu développée pour son âge, du corps extrêmement amaigri, avec traces de rachitisme manifeste, permet de dire que l'enfant a dû être mal soignée et a une mauvaise constitution.

A son entrée on constate :

Sur la figure et au cuir chevelu, l'existence d'impétigo avec placards ecthymateux ulcérés et gangreneux.

La partie gauche de la figure, la joue gauche surtout, est considérablement œdématiée, rouge et chaude.

Sur l'œil gauche, à la paupière inférieure, une fausse membrane recouvre toute la conjonctive.

Les paupières sont très œdématiées, l'œil est fermé et à travers l'interstice des paupières sourd du pus.

Au niveau de la commissure gauche des lèvres, il existe un placard grand comme une pièce de 5 francs environ, ulcéreux, hémorragique et gangreneux sur plusieurs points. On peut retrouver également en d'autres points l'aspect de fausses membranes.

L'examen de la gorge révèle un exsudat étendu aux deux bords de la luette et aux deux amygdales, reposant sur une muqueuse œdématiée, rouge et très facilement saignante.

Adénopathie sous-maxillaire marquée avec œdème périganglionnaire.

Jetage nasal purulent et hémorragique.

Nouvelles ecchymoses sur les jambes et au niveau des points d'injection sur le ventre.

Le foie est un peu hypertrophié.

Pression artérielle, 6 $\frac{1}{2}$; P., 88 ; T., 38°. Même état général mauvais. 2° injection d'huile iodée.

5. — La gorge se nettoie peu à peu, mais les hémorragies persistent.

Foie hypertrophié. T., 37°,8 ; P., 90 ; pression artérielle, 7.

Albumine, 6 gr. 50.

Une prise de sang dans la pédicuse a donné en frottis et ensemencements des diplocoques très abondants.

Injection d'huile iodée.

6. — La gorge n'est pas encore nettoyée.

Même adénopathie sous-maxillaire.

Le foie a augmenté de volume et descend presque jusqu'à l'ombilic. Le cœur ne paraît pas dilaté. Albumine, 4 gr. 50 ; T., 37°,6 ; P., 92 ; pression artérielle, 8. 4° injection d'huile iodée.

7. — L'exsudat persiste le même.

Le foie est gros.

Etat général très mauvais. Etat comateux. Aucune réaction.

Pouls imperceptible à 90 ; pression artérielle à 8 $\frac{1}{2}$.

Albumine, 9 grammes ; T., 37°,8. Injection de sérum de 10 centimètres cubes.

8. — La gorge est presque nettoyée.

La fausse membrane de l'œil a complètement disparu.

T., 37°,8 ; P. meilleur, 120 ; pression artérielle à 7 $\frac{1}{2}$.

L'état général paraît s'améliorer.

L'enfant a rouvert les yeux pour la première fois. Apathie très marquée encore toutefois.

9. — L'état général s'améliore de plus en plus, les ecchymoses disparaissent.

Le foie a beaucoup diminué.

T., 37°,8 ; pression artérielle, 10 ; P., 130. Albumine, 10 gr. 50.

10. — L'amélioration persiste et progresse.

P., 136 ; pression artérielle, 7 $\frac{1}{4}$; T., 37°,6. Albumine, 4 gr. 50.

11. — La gorge est nettoyée.

La lèvre inférieure est guérie. Le foie n'est plus gros.

P., 130 ; pression artérielle, 8 $\frac{3}{4}$; T., 37°,5. Albumine, 1 gr. 58.

12. — Même état satisfaisant.

Mais le lait revient par le nez, décelant une paralysie du voile du palais.

Albumine, 1 gramme; T., 37°,6; P., 130; pression artérielle 8 3/4.

13. — Même état. P., 130; pression artérielle, 9 3/4; T., 37°,6.

Albumine, 2 grammes.

14. — Même état.

15. — La paralysie du voile s'est accrue.

Gêne très marquée de la déglutition.

Les membres paraissent atteints également, ils sont très amaigris. La nuque est complètement flasque.

16. — État général assez bon.

Le foie n'est pas gros, mais apathie plus marquée.

L'albumine est remontée à 5 grammes. La température remonte au-dessus de 38°. La paralysie est généralisée.

17. — Même état.

18. — Respiration plus rapide. Battements des ailes du nez.

Râles muqueux dans toute la hauteur des deux poumons.

19. — Toujours paralysie du voile.

Foie et cœur normaux. Paralysie de la nuque, des jambes. Pas de strabisme. Paralysie flasque sans contracture. Anesthésie manifeste.

Amaigrissement généralisé extrême.

La respiration, très rapide, se fait suivant le type costal supérieur, d'où participation probable du diaphragme à la paralysie.

Râles muqueux à crosses fines aux deux bases; au-dessus râles fins d'œdème pulmonaire s'entendant à l'inspiration.

T., entre 39° et 40°; P., 120; pression artérielle, 8 1/4.

Albumine, 11 gr. 50.

21. — Même état, très mauvais.

Même auscultation. Respiration embarrassée.

22. — Même auscultation. Œdème pulmonaire.

Dyspnée intense. T., 39°,8. Mort dans la soirée.

AUTOPSIE. — Adhérences pleurales surtout à gauche.

Poumons rétractés et atelectasiés. Quelques points d'emphysème.

Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cœur. — Volumineux, flasque; myocardite; thrombose apexienne.

Larynx. — Normal.

Foie. — Peu volumineux, taches blanches.

Méninges et cerveau. — Normaux.

Reins. — Gros et congestionnés.

Des fragments de ces organes sont prélevés pour examen histologique. On y ajoute la moelle cervicale et des portions du sciatique droit, du phrénique et du pneumogastrique.

Dans tous les organes, nerfs, cœur, reins et foie, nous avons retrouvé en abondance les éléments que nous avons antérieurement décrits (*mastzellen* ou *thrombo-capillarite à cocci*). Un fait qui nous a frappé, c'est que le caillot de la thrombose apexienne était en voie de suppuration et contenait de gros amas de cocci conglomerés.

De par ces faits, nous pensons donc que les septicémies surajoutées aggravent le pronostic et donnent une allure plus rapide et plus meurtrière aux paralysies diphtériques.

Nous avons présent à la mémoire le cas d'un enfant observé il y a 4 ans, dans le service de M. Sevestre, et qui fit des paralysies successives du voile et des membres; il eut une albuminurie considérable, et mourut subitement, après avoir présenté cliniquement des signes d'une péricardite qui se révéla purulente à l'autopsie. Un enfant atteint de diphtérie grave ecchymotique, actuellement en traitement dans le service de M. Marfan, eut de l'albuminurie intense avec présence de *D. albus* dans le sang. L'albumine tomba, puis rede vint massive en même temps qu'évolua une paralysie de la nuque, du diaphragme. Nous ne voulons rien préjuger de ces faits; mais, dans le premier tout au moins, il y avait certainement infection, puisqu'il y avait du pus. De nouvelles recherches s'imposent donc afin d'élucider la question suivante, à savoir: s'il n'existe pas tardivement des paralysies métadiphtériques qui sont toxi-infectieuses et non pas seulement toxiques. Nous nous bornons aujourd'hui à essayer de démontrer le fait pour les paralysies précoces.

(Travail du laboratoire de M. Marfan.)

trochanter est en effet plus facile à repérer qu'on ne le croit généralement : pourvu qu'un sujet ne soit pas trop gras, il suffit de faire glisser la paume de la main de bas en haut sur la face externe de la cuisse ; la sensation de résistance fournie par le fémur cesse brusquement ; ce ressaut marque le sommet du grand trochanter. Pour le tibia, nous prenons comme repère le bord antérieur du plateau en dedans du tendon rotulien, la jambe étant en demi-flexion, et, d'autre part, la pointe de la malléole interne.

Nous donnons d'abord les observations qui présentent des os allongés, et ensuite celles qui offrent des types de raccourcissement ; nous verrons que c'est là un ordre logique, le trouble de la croissance de l'os se manifestant le plus souvent au début par de l'allongement et plus tard par du raccourcissement.

Nous devons faire remarquer que, dans les observations suivantes, où nous relevons de l'allongement des fémurs et des tibias, nous trouvons constamment du raccourcissement du pied ; le mode spécial de développement des os courts explique cette réaction particulière ; nous y reviendrons en étudiant les raisons physiologiques des troubles qui nous occupent.

OBS. I. — *Tumeur blanche du genou droit.* — Ast..., 12 ans. L'affection remonte à 10 ans. Il n'y a pas de luxation, mais un genu valgum très prononcé ; le membre est ankylosé en rectitude. Au début on a fait dans la jointure des injections de chlorure de zinc ; puis sont survenues des poussées multiples, très douloureuses. Il y a 3 ans, l'affection a été traitée par les injections d'éther iodoformé. Il n'y a jamais eu d'abcès.

Mensurations :

Côté sain.	Fémur, 35 cm. ; tibia, 31 cm. ; pied, 23 cm.
Côté malade	— 36 cm. ; — 31 cm. ; — 21 cm.

Dans ce cas, malgré l'ancienneté de la lésion, il ne s'est donc pas produit de raccourcissement, mais au contraire un léger allongement du fémur.

Obs. II. — *Tumeur blanche du genou droit.* — R..., Daniel, 5 ans. En traitement à Berck depuis 2 ans. On avait noté à son entrée : tumeur blanche multi-fistuleuse et, de plus, tuberculose du cubitus droit, gommes au niveau du bras droit, ganglions cervicaux en jugulaire.

En octobre 1902, guérison du genou simplement traité par l'immobilisation.

Mensurations :

Côté sain. . . . Fémur, 46 cm. ; tibia, 19 cm. ; pied, 14 cm. 5.

Côté malade . . . — 48 cm. ; — 21 cm. ; — 14 cm. 5.

Ces chiffres sont confirmés par la radiographie (1).

Obs. III. — *Tumeur blanche du genou droit.* — L..., Georges, 5 ans et demi. L'articulation est remplie de fongosités ; le cul-de-sac sous tricipital est volumineux. Petit abcès au-devant et au-dessus de la tête du péroné. (Le malade porte, de plus, un mal de Pott lombaire.)

Mensurations :

Côté sain. . . . Fémur, 22 cm. 5 ; tibia, 20 cm. 5 ; pied, 15 cm.

Côté malade . . . — 24 cm. » ; — 21 cm. » ; — 15 cm.

Ces chiffres sont confirmés par la radiographie.

Obs. IV. — *Coxalgie droite très ancienne.* — S... Paul, 5 ans 1/2. Entré à Berck il y a 2 ans, avec un volumineux abcès antéro-externe. On n'obtient pas par le traitement habituel (repos, ponctions, injections de thymol camphré) la régression de l'abcès ; résection (2) en janvier 1902. Le malade quitte Berck, en octobre de la même année, guéri.

(1) Ces radiographies ont été faites dans le but spécial de vérifier l'exactitude des mensurations pratiquées à travers les parties molles. On a donc pris soin d'avoir sur le même cliché les deux os symétriques, et dans toute leur longueur : de cette façon, la comparaison entre le côté sain et le côté malade est des plus démonstratives, tant au point de vue des différences de longueur, qu'au point de vue des modifications de volume des diaphyses et des épiphyses.

(2) Dans les résections de la branche que nous rapportons, le grand trochanter étant conservé, nos mensurations ont pu être pratiquées suivant le procédé indiqué plus haut ; le grand trochanter sert de point de repère supérieur.

OBS. IX. — *Tumeur blanche du côté gauche, datant de 5 ans.* — Camille L..., 9 ans, entrée à Berck en juin 1902.

L'articulation est complètement ankylosée ; pas de trace d'abcès : légère flexion.

Mensurations :

Côté sain Fémur, 33 ; tibia, 28 ; pied, 19.

Côté malade — 32 ; — 27 ; — 18.

OBS. X. — *Tumeur blanche du genou gauche, datant de 2 ans.* — Armand L..., 4 ans 1/2. Entré à Berck en octobre 1901, avec un appareil plâtré. Pas de suppuration. Luxation en arrière.

Mensurations :

Côté sain. . . Fémur, 23 cm. ; tibia, 20 cm. 1/2 ; pied, 16 cm.

Côté malade . — 23 cm. ; — 19 cm. 1/2 ; — 15 cm.

Entre ces deux catégories de cas, on en observe un certain nombre où les mensurations ne révèlent *ni allongement, ni raccourcissement*.

Sans donner maintenant aucune explication de ces faits, nous allons considérer les modifications macroscopiques qu'on observe dans la structure des os, en même temps que leur viciation d'accroissement. Pour plus de clarté, nous examinerons successivement ces modifications au niveau des diaphyses et au niveau des épiphyses.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Dilatation aortique rhumatismale, par le docteur ZUBER.

Dans la séance de la Société de Pédiatrie du 17 mars 1903, MM. Méry et Guillemot ont présenté un malade atteint d'aortite rhumatismale avec dilatation. Insistant sur la rareté des lésions de l'aorte chez l'enfant, ils ont rappelé les quelques observations qui en ont été publiées, entre autres

qu'actuellement la dilatation aortique est énorme. Il semble même que le processus d'artérite rhumatismale s'étende aux artères naissant de la crosse aortique. Mais de plus la grande matité transversale du cœur, l'existence à la pointe d'un souffle systolique d'insuffisance urétrale, l'apparition récente de phénomènes asystoliques indiquent que le cœur, atteint d'en-lo-péricardite, s'est laissé dilater, que le myocarde fléchit et qu'une phase nouvelle cardiaque et asystolique de la maladie rhumatismale est près de s'ouvrir.

REVUE GÉNÉRALE

Propriétés du sérum antidiphtérique (1), par le docteur
L. MARTIN, de l'Institut Pasteur.

Plus on avance dans l'étude des sérums, et plus on se convainc que nombreuses sont les propriétés que l'on peut dès maintenant mettre en évidence.

Nous connaissions depuis les travaux de Behring la propriété antitoxique, et M. Ehrlich nous a indiqué une méthode précise et pratique pour arriver à doser l'antitoxine.

Nous savions également que le sérum injecté préventivement peut mettre un cobaye à l'abri d'une dose mortelle de culture diphtérique ; on peut préciser très bien quelle est la dose qui immunise ainsi un cobaye, et on a de la sorte le pouvoir préventif de ce sérum.

Les recherches de Nicolas nous ont montré que, dans les sérums antidiphtériques, il existait une substance qui a la propriété d'agglutiner les bacilles diphtériques.

Ces recherches, généralement confirmées par le plus grand nombre des auteurs, ont cependant donné lieu à quelques discussions. Cela tenait à deux causes :

Il est difficile d'avoir une émulsion de bacilles diphtériques bien homogène.

(1) Communication faite à la Société de biologie le 16 mai 1903.

lui-même, c'est-à-dire une proportion défectueuse des substances alimentaires du lait et avant tout celle des substances albuminoïdes.

« Dans un cas dans lequel l'enfant recevait du « *modified milk* » fait au laboratoire, on donnait en même temps un aliment artificiel (*proprietary food*). Il a suffi de supprimer celui-ci et de continuer le lait de laboratoire, pour amener la guérison rapide sans donner du jus d'orange. J'ajoute que ce lait était stérilisé.

L'enquête collective faite en 1898 par la Société américaine de pédiatrie a réuni 379 cas de scorbut infantile, sur lesquels le mode d'alimentation a pu être établi dans 356.

Sur 356 cas, on en trouvait 214, soit 60 p. 100, dans lesquels les enfants recevaient un aliment artificiel de commerce (*proprietary food*). Il est vrai que, dans certains cas, cet aliment était mélangé avec du lait et que ce lait était parfois stérilisé. Il est par conséquent difficile de prouver que le scorbut était dû, dans ces cas, entièrement à l'aliment artificiel, bien que le nombre de ces cas soit assez grand pour justifier cette hypothèse, d'autant que dans 76 cas, c'est-à-dire dans 21 p. 100 des cas, l'aliment artificiel n'était pas additionné de lait. J'ajoute que sur ces 76 enfants on en trouvait 32 alimentés avec du lait condensé de marques variées.

L'influence de la stérilisation paraît évidente dans plusieurs cas. Sur les 356 cas de l'enquête, on en trouve en effet 68, soit 19 p. 100, où le lait stérilisé était seul employé. Dans 16 cas, c'est-à-dire dans 5 p. 100 des cas, le lait était pasteurisé.

Et pourtant il est difficile d'incriminer à coup sûr la stérilisation, car nous ne savons pas quelle était la composition du lait soumis à l'action de la chaleur. Il est manifeste que dans un certain nombre de cas cette composition n'était pas celle qui convenait à l'enfant, et je suis porté à croire que le scorbut était produit moins par la stérilisation que par la composition du lait.

Pour terminer, disons enfin que, parmi ces cas de scorbut, on trouvait plusieurs enfants nourris avec du lait cru et 19, soit 2,8 p. 100, nourris au sein.

subaiguë, l'autre à une pneumonie ; les 4 autres ont trait à des péritonites primitives. Voici un court résumé de ces 6 observations.

1^o et 2^o L. RICHON et L. SPILLMANN, Quelques cas d'infections banales de l'enfance. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1899, obs. VII et VIII.)

Obs. VII. — *Tuberculose généralisée subaiguë, péritonite à pneumocoques.* — Un garçon de 4 ans présente dans le cours d'une tuberculose généralisée subaiguë des symptômes péritonéaux très peu marqués. A l'autopsie, on trouve une péritonite diffuse ; des fausses membranes agglutinaient les anses intestinales et du pus verdâtre remplissait la cavité péritonéale. Ce pus contenait des pneumocoques et des bacilles de Koch.

Obs. VIII. — *Pneumonie, péritonite à pneumocoques.* — Une fille de 9 ans, hérédosyphilitique et albuminurique, présente de l'anasarque et un léger degré d'ascite. Au 3^e jour d'une pneumonie, surviennent brusquement de vives douleurs abdominales, ventre ballonné, vomissements, facies péritonéal, etc. Mort le surlendemain. Dans la cavité abdominale, fausses membranes jaunâtres, pus concret verdâtre, pneumocoques.

C'est par une erreur typographique que l'observation VI de ce travail porte dans son titre le mot de « pneumocoques », c'est un beau cas d'infection streptococcique avec localisation au niveau de la plèvre, du péritoine et du péricarde.

3^o et 4^o BRYANT, Péritonite pneumococcique. (*British medical Journal*, 21 septembre 1901. Analysé in *Archives de médecine des enfants*, 1902, p. 239.) — Chez une fille de 5 ans et chez une fille de 4 ans, la péritonite à pneumocoques débute brusquement et amène la mort en quelques jours. Pas de porte d'entrée apparente. Il s'agit dans les deux cas de péritonite septique diffuse.

5^o MAUCLAIRE, Péritonite généralisée à pneumocoques. (*Société de pédiatrie*, 12 novembre 1904.) — Chez une fille de 13 ans, début assez rapide d'une péritonite ayant les allures d'une péritonite appendiculaire. Laparotomie le 9^e jour : appendice sain, péritonite suppurée fétide et généralisée à pneumocoques et coli-bacilles. Guérison.

6^o SEVESTRE, Observations de péritonite suppurée. (*Société de*

liquide. Il n'y a pas d'hypertrophie appréciable du foie ni de la rate. La paroi abdominale et les membres inférieurs présentent un œdème dur et froid ; un peu de circulation collatérale de l'abdomen. Respiration nette, quoique rapide. Pouls petit et fréquent. On lui applique un traitement symptomatique (bain chaud, sérum artificiel, enveloppement ouaté, boissons), qui est suivi d'une amélioration appréciable de l'état général.

A 3 heures de l'après-midi, c'est-à-dire 4 heures après son entrée à l'hôpital, le 8^e jour de la maladie, l'enfant devient livide et meurt en quelques instants.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ 200 centimètres cubes de liquide trouble. Des placards de pus verdâtre, fibrineux, adhérent, recouvrent les anses intestinales et s'insinuent entre elles. Cet exsudat contient de nombreux diplocoques ayant toutes les réactions bactériologiques du *pneumocoque* de Talamon-Frankel. L'intestin ne présente rien du tout d'anormal. L'appendice est absolument sain. Le foie, pâle et mou (foie infectieux), la rate, assez volumineuse et pâle, sont tapissés d'exsudat fibrino-purulent.

(Œdème pulmonaire des bases.

Les reins sont pâles, avec une légère striation de la substance corticale ; au microscope on n'y trouve pas d'éléments microbiens ; il y a un peu de tuméfaction trouble, attribuable à l'infection de quelques cellules des *tubuli contorti*.

Il n'y a absolument rien d'anormal dans le cœur, l'estomac, la vésicule biliaire, l'utérus et ses annexes, la vessie, le pancréas, les capsules surrénales, les méninges, les deux rochers, etc. En somme, on ne trouve aucune porte d'entrée à l'infection.

Cette fillette de 3 mois est donc venue mourir à l'hôpital le huitième jour d'une péritonite à pneumocoques qu'on peut, en l'absence de toute porte d'entrée apparente, considérer comme « primitive ». Le microbe a-t-il atteint le péritoine en franchissant, sans y laisser de traces, les barrières des muqueuses digestive ou génitale ? N'a-t-il pas plutôt été apporté par le torrent circulatoire, dans lequel il aurait pénétré au niveau du poumon ou de la région buccopharyngienne, dont il est l'hôte habituel, avec ou sans réaction locale ? Quel rôle

deuxième : chez la première, atteinte de broncho-pneumonie à foyers multiples, la péritonite débute insidieusement, et le pus (à pneumocoque pur) s'écoule par l'ombilic et par le vagin ; survint ensuite une otorrhée due au pneumocoque et au *Bacillus pyogenes foetidus* associés ; l'enfant guérit sans intervention. La péritonite enkystée à pneumocoques, observée par Broca, est secondaire à une pneumonie qui avait fait sa défervescence quand survint une élévation thermique accompagnée de symptômes abdominaux ; on pratiqua une ponction d'abord, puis la laparotomie, et la guérison survint. A 3 ans, nous trouvons 3 observations de fillettes, publiées par Brun (1) en 1896, 1897 et 1901 : 2 d'entre elles, chez qui la péritonite était primitive, succombèrent malgré l'intervention chirurgicale : l'une, dont la poche était enkystée quoique très étendue, après complications pulmonaires ; l'autre, au bout de 48 heures de maladie (forme septique). Chez la petite malade de 1897, la péritonite survint à la suite d'une broncho-pneumonie avec symptômes pleuraux. La péritonite, qui était enkystée, et l'épanchement pleural purulent à pneumocoques furent tous deux incisés, et l'enfant guérit. Il a été publié 9 observations de malades âgés de 4 à 5 ans, et 6 de 5 à 6 ans, etc.

En somme, c'est la moyenne enfance qui fournit le plus grand nombre de cas, et si l'on en excepte le cas de Netter, d'étiologie spéciale, chez un nouveau-né, la péritonite à pneumocoques n'avait jusqu'ici pas été observée avant l'âge de 19 mois. Notre observation d'une fillette de 3 mois prend donc, en raison de cet âge, une place très intéressante parmi les cas existant dans la littérature.

Si nous comparons entre elles les diverses observations, nous constatons que, déjà, chez les enfants de 19 mois et de 2 ans ou 2 ans et demi, les formes cliniques de la maladie, ses symptômes et ses allures ne diffèrent pas de ce qui existe chez

(1) BRUN, 1^o *Presse médicale*, 18 janvier 1896 ; 2^o *Presse médicale*, 27 février 1897 ; 3^o Observation XXVI de la thèse de MICHAUD.

les grands enfants ; cependant il est des symptômes, et notamment la douleur, qui sont moins évidents et moins localisés ; l'interrogatoire, déjà si difficile à un âge plus avancé, est impossible ici, et bien vagues sont les renseignements de parents souvent négligents ou incapables d'observer. Plus les enfants sont jeunes et plus le diagnostic sera difficile.

Sous ces réserves, il n'y a donc pas lieu de décrire à part la péritonite à pneumocoques de la première enfance ou des nourrissons ; elle ne diffère de celle des enfants plus grands que par l'atténuation ou l'obscurité de certains symptômes résultant, ici comme dans toute maladie, du jeune âge de l'enfant. Il n'y a aucune différence en ce qui concerne l'anatomie pathologique : les lésions sont les mêmes à tous les âges, comme on pouvait d'ailleurs le supposer. Le pronostic est soumis aux mêmes règles chez les enfants de 2 ans environ que chez les enfants plus âgés, il dépend en grande partie de l'opportunité d'une intervention chirurgicale. La malade de M. Tapie, dont il agrandit la fistule ombilicale à 22 mois, a parfaitement guéri, ainsi que les enfants de 2 ans et 2 ans et demi que j'ai cités ci-dessus.

En sera-t-il de même chez les nourrissons ? Il faudrait d'autres observations pour permettre de tirer une conclusion motivée. A première vue, on peut considérer une péritonite chez un nourrisson comme un cas désespéré, en raison de la faible résistance de son organisme. J'estime cependant qu'en présence d'un pronostic certainement fatal, si on laisse évoluer la péritonite, on devrait, lorsqu'il en est temps encore, essayer au moins d'évacuer le pus par une ponction, ou par une incision plus ou moins large. Cette intervention serait d'ailleurs l'unique chance de salut pour les petits malades.

Tubercule du cervelet, par M. SIMON, interne des hôpitaux.

B..., Marie, âgée de 11 ans, entre à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le docteur Guinon, le 1^{er} février 1902, pour maux de tête légers et fatigue générale.

A. H. — Son père est mort tuberculeux. Sa mère est bien portante ; elle a un autre enfant également bien portant.

A. P. — L'enfant n'a jamais été malade ; depuis quelques jours seulement, elle se plaint de maux de tête, de courbatures ; elle se fatigue vite en travaillant.

A son entrée, on ne lui trouve aucun phénomène morbide inquiétant : quelques écorchures des lèvres seulement avec une adéno-pathie sous-maxillaire adhérente légèrement douloureuse. La langue est un peu sale ; on prescrit un purgatif.

7 février. — L'enfant a été prise, au moment où elle se levait, de *vertige* ; elle ébauche quelques convulsions, perd connaissance ; examinée dans la journée, on lui trouve des signes déjà très inquiétants : signe de *Kernig* ; raie vaso-motrice nette ; légère *parésie faciale droite* très nette quand l'enfant rit, essaye de siffler ou de souffler, légère hypo-esthésie dans le territoire du trijumeau du côté droit avec hyperesthésie partout ailleurs ; hypo-acousie à droite ; abolition *du goût* à droite ; mais l'odorat est conservé. Tous ces signes coïncident avec une céphalée assez intense que la malade localise dans la moitié du crâne et de la face.

Il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de vomissements ; le pouls est à 106, régulier.

8. — A 3 heures de l'après-midi apparaît un phénomène nouveau : l'enfant est prise subitement de *convulsions* généralisées avec perte absolue de la connaissance ; une seconde crise survient à 4 heures moins un quart, à la suite de laquelle la connaissance revient peu à peu.

Pouls irrégulier : 110.

9. — L'enfant paraît beaucoup mieux, et ne se ressent nullement de sa crise de la veille ; elle a toute sa connaissance et joue sur son lit ; mais, à un examen complet, on retrouve les signes de localisation au côté de la face.

Les jours suivants, l'état reste sensiblement stationnaire avec

généralisée, sans mouvements cloniques ; à la suite de ces crises, la malade reste plongée dans le coma.

25. — Mêmes crises convulsives ; les périodes de coma qui suivent sont plus longues, la malade conserve son réflexe cornéen à gauche ; il est complètement aboli à droite.

29. — Nouvelles crises convulsives. Même état ; pouls irrégulier, mais l'appétit reste conservé ; il n'y a pas d'amaigrissement. Les selles sont normales.

2 avril. — Les crises ne se sont pas reproduites, la malade reste dans le même anéantissement intellectuel avec conservation de l'intégrité de l'état général jusqu'au 8 avril, où elle meurt.

Pendant toute la maladie la température avait oscillé autour de la normale ; quelquefois cependant elle s'était élevée au-dessus de 38.

6 février, à 5 heures	soir,	38°,6
7 — à 5 —	—	38°
9 — à 5 —	—	39°
10 — à 7 —	matin,	39°,9
13 — à 7 —	—	38°,4
15 — à 5 —	soir,	38°,4
7 mars, à 5 —	—	38°,2
16 — à 5 —	—	38°,2
18 — à 5 —	—	38°
21 — à 7 —	matin,	38°,2
1 ^{er} avril, à 5 —	soir,	38°,2

La ponction lombaire fut faite deux fois.

La première, le 7 février, permet de retirer facilement 12 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, s'écoulant sous une pression moyenne ; le liquide est clair ; on trouve dans le dépôt quelques lymphocytes.

La deuxième fut faite le 16 février. On retire assez facilement 10 centimètres cubes de liquide absolument limpide, mais de couleur légèrement jaunâtre. On trouve, après centrifugation, dans le dépôt, un assez grand nombre de lymphocytes et de globules rouges, pas de polynucléaires.

Traité par l'acide azotique, le liquide louchit très légèrement. En présence de trois gouttes de sang du porteur, le liquide ne devient pas laqué ; l'addition de 1/5^e d'eau distillée n'est pas suffisante

diagnostic de méningite tuberculeuse porté d'après les signes cliniques.

Enfin, M. Lereboullet (1), dans un cas de sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale, a retiré 25 centimètres cubes d'un liquide clair, contenant de rares éléments figurés (lymphocytes, mononucléaires) ayant comme point cryoscopique 0,59. Les méninges étaient imperméables à l'iodure.

De ces quelques faits il résulte que les modifications du liquide en cas de tumeur cérébrale sont inconstantes ou tout au moins légères. Il nous semble cependant, d'après ces premiers examens et d'après l'étude de notre cas, que cette association curieuse de certains caractères restés normaux et d'autres indiquant une réaction pathologique doit faire penser dorénavant à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

TRAVAIL DE L'HOPITAL MARITIME DE BERCK

Modifications de l'accroissement des os dans les arthrites tuberculeuses, par J. GÉNÉVRIER, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Modifications macroscopiques de la structure des diaphyses.

— Que l'os soit allongé ou raccourci, il est profondément atteint dans sa structure. On peut s'en rendre compte par plusieurs procédés.

A l'examen sur le vivant, pour ce qui est du tibia en particulier, il est souvent facile de percevoir, à travers les téguments, la largeur de la face interne de cet os ; par comparaison entre les deux côtés, sain et malade, on arrive à reconnaître une très notable atrophie de la diaphyse du côté où siège l'arthrite. La largeur de cette face interne du tibia est faci-

(1) LEREBoullet, *Société de pédiatrie*, 10 décembre 1901.

AUTOPSIE. — Nous avons pu examiner tout le squelette des membres inférieurs. A première vue, les os du côté malade apparaissent plus minces et plus graciles. Voici leurs dimensions en longueur :

Côté sain. . . . Fémur, 238 mm. ; tibia, 204 mm. ;
Côté malade . . Fémur, 232 mm. ; tibia, 209 mm.

Soit une différence de longueur au profit de l'os du côté malade égale à 14 millimètres pour le fémur, à 5 millimètres pour le tibia.

Les diamètres des diaphyses montrent, au contraire, l'atrophie de l'os du côté malade, atrophie que nous avons constatée dans nos autres observations, soit à travers les parties molles en mesurant la largeur de la face interne du tibia, soit au moyen de nos épreuves radiographiques. Nous trouvons ici :

Côté sain. . . . Fémur, 17 mm. ; tibia, 15 mm. ;
côté malade . . Fémur, 15 mm. ; tibia, 12 mm.

Soit une différence de 2 et 3 millimètres.

La coupe verticale et antéro-postérieure de ces os (fig. 3) montre que les modifications ne portent pas seulement sur leur aspect extérieur. Le canal médullaire du côté malade est beaucoup plus large que celui du côté sain, par rapport au diamètre total de la diaphyse : comme complément de cette disproportion on remarque un amincissement considérable de la couche de tissu compact du côté malade ; de ce côté, sur les os qui nous occupent, la couche de tissu compact dépasse à peine 1 millimètre d'épaisseur ; du côté sain, elle dépasse 2 millimètres. D'autre part, le canal médullaire se prolonge jusqu'au voisinage du cartilage conjugal : il se trouve ainsi augmenté dans ses deux dimensions. Un examen plus approfondi montre que le tissu spongieux est moins dense du côté malade, il est ramolli ; ses travées sont élargies. Quand nous nous occuperons des troubles d'accroissement des épiphyses nous verrons ces modifications du tissu spongieux portées au plus haut point.

Cette autopsie met en évidence deux ordres de faits : d'une part, l'allongement des os malades ; d'autre part, un trouble trophique déterminant une diminution de leur volume et de leur résistance.

diaphyse du fémur et du col est plus fermé du côté malade que du côté sain. Il tend vers le type de « coxa vara ».

On conçoit que de telles déformations des épiphyses n'existent pas sans amener des modifications plus ou moins considérables dans l'attitude du membre correspondant. Il faut d'abord attribuer à l'excès de hauteur des épiphyses une certaine part dans l'allongement de l'os considéré dans son ensemble. Mais si les épiphyses sont irrégulièrement augmentées de volume, si un de leurs côtés l'emporte en hauteur sur le côté opposé, on aura une déviation de l'axe du membre ; parmi les causes multiples auxquelles on a attribué la production du genu valgum, on pourrait peut-être accorder une place à cette irrégularité de l'accroissement des épiphyses.

Une autre déformation du genou, également très discutée pour sa pathogénie, doit reconnaître quelquefois pour cause une viciation analogue de l'accroissement de l'épiphyse : nous voulons parler de l'inflexion de la diaphyse sur l'épiphyse, inflexion à concavité antérieure, qui donne au membre, considéré dans son ensemble et vu de profil, l'aspect à double courbure d'une baïonnette. Les auteurs insistent sur cette inflexion diaphyso-épiphysaire pour faire éviter la confusion avec les différentes luxations observées au cours de la tumeur blanche du genou ; la déformation qui nous occupe a pour siège unique le tibia, et elle n'est nullement influencée par la situation réciproque des surfaces articulaires du genou ; elle est forcément accompagnée d'une déformation de l'épiphyse ; certains auteurs rattachent cette déformation à celles qui sont liées à l'excitation anormale du cartilage de conjugaison par une lésion de voisinage, excitation dont le premier effet est d'amener une surproduction osseuse localisée ; il en résulte un développement irrégulier de l'épiphyse ; ses surfaces ne sont plus parallèles entre elles ; elle prend l'aspect cunéiforme.

Ollier (1) semble avoir en vue un trouble analogue de la

(1) OLLIER, *Traité des résections*, t. III, p. 356.

*
..

Les troubles que nous venons de passer en revue peuvent être facilement classés ; on peut, au cours d'une arthrite tuberculeuse, observer :

1° *Un trouble d'accroissement en longueur, en plus ou en moins.* — Les cas de raccourcissement paraissent à première vue être les plus nombreux ; ils peuvent d'ailleurs avoir été précédés par un stade d'allongement.

En tout cas, le raccourcissement peut être beaucoup plus considérable que ne l'est jamais l'allongement ;

2° *Un ensemble de troubles trophiques*, modifiant aussi bien l'os dans son aspect extérieur que dans sa structure ;

3° *Des modifications du volume et de la forme des épiphyses* : ces modifications pouvant entraîner comme conséquences des déviations de l'axe des os et de l'axe du membre dans son ensemble.

Il apparaît nettement que ces différents troubles ne peuvent pas être sous la dépendance d'un seul facteur, encore qu'ils procèdent tous d'une même cause, à savoir : l'inflammation localisée à l'articulation. Cette cause première agit directement ou indirectement sur les organes ostéogéniques ; ceux-ci, dans la diversité de leurs réactions, fournissent un travail exagéré ou insuffisant ; à l'excès de travail ostéogénique, nous devons rapporter les cas d'allongement en os et les augmentations anormales des volumes des épiphyses ; à l'insuffisance du travail ostéogénique il faut attribuer l'atrophie générale de l'os.

Le développement de l'os étant normalement assuré par l'activité productive du cartilage conjugal et du périoste, il nous faut examiner quelle part revient à chacun de ces organes dans la production des troubles qui nous occupent. Pour simplifier, nous étudierons l'un après l'autre les fonctions viciées de ces deux organes ; il est évident qu'une telle division est absolument contraire à ce qui se passe dans la réalité

Aujourd'hui la plupart des auteurs attribuent aux réflexes nerveux les différentes atrophies, qu'elles portent sur le système osseux, les muscles ou les téguments. Il faut avouer que le mot est commode, mais que le mécanisme intime de ce réflexe est à peu près complètement ignoré. Ces dernières idées ont été défendues dans la thèse de Valtat (1), élève de Lefort.

Pour ce qui est de l'allongement en particulier, on a pu invoquer les mêmes causes : influx nerveux, propagation de l'inflammation par le périoste (l'inflammation joue, cette fois, le rôle d'excitant), causes mécaniques (le membre au repos, ne subissant plus la pression due au poids du corps, se développe plus vite).

On voit que les auteurs sont loin d'être d'accord pour expliquer la répercussion d'une lésion osseuse ou articulaire sur l'accroissement d'un os. Un fait capital doit être retenu : la présence de l'important foyer tuberculeux sur un point de l'un des membres entraîne une dystrophie générale de tous les tissus du segment distal. Il paraît osé de faire jouer un rôle exclusif ou prépondérant à tel ou tel système anatomique, vaisseaux ou nerfs par exemple, dans la production de cette dystrophie. Tous les systèmes anatomiques sont atteints à peu près au même degré, on serait tenté de dire au même titre ; il est difficile de dire lequel influence l'autre.

*
* *

Si nous ne pouvons pas tenir compte des agents qui mettent en jeu l'activité des organes ostéogéniques, il est du moins facile de surprendre les phénomènes qui se passent à leur niveau. L'expérimentation est venue sur ce point maintes fois continuer les résultats de l'observation clinique.

C'est la fonction du cartilage conjugal qui est le plus manifestement viciée. Ollier a défini les conditions dans lesquelles

(1) VALTAT, *De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations*. Th. de Paris, 1877.

mation sera-t-elle, au contraire, légère et fugace, l'allongement sera peu perceptible et peu durable.

Puis, toujours dans ces cas supposés, viendra un stade de ralentissement de l'accroissement ; l'équilibre entre les deux membres sain et malade se rétablira, pour faire place bientôt à du raccourcissement, qui, lui, sera définitif.

C'est de la sorte que le clinicien devrait raisonner et déduire si la théorie était impeccable ; mais combien de fois ne la trouve-t-il pas en défaut !

Il rencontre un os raccourci dans un cas où tout faisait prévoir de l'allongement, et réciproquement. Les renseignements fournis par l'expérimentation et la physiologie pathologique peuvent être considérés comme très satisfaisants pour l'esprit : ils nous rendent, en effet, bien compte de la viciation du travail ostéogénique ; mais nous sommes obligés d'avouer que la relation entre l'affection articulaire et la fonction ostéogénique reste souvent obscure ; il faudrait être bien audacieux pour affirmer que dans telles conditions se produira tel trouble de l'accroissement. Ce qu'il importe de retenir c'est que dans la tuberculose articulaire, dans celle des grandes articulations surtout, le squelette est altéré : il est pour le moins, et à coup sûr, atrophié ; il peut être allongé, et cette anomalie, beaucoup plus fréquente que ne le laissent croire les auteurs classiques, apparaît le plus souvent dans les cas jeunes, peu de temps après le début de l'affection. Dans d'autres cas, plus fréquents, c'est du raccourcissement qu'on trouvera ; il est relativement plus considérable que l'allongement ; il paraît d'autant plus fréquent que l'affection est plus ancienne ; il ne peut d'ailleurs qu'augmenter avec l'âge de la maladie. Données avec ces restrictions, ces quelques notions s'appliqueront à la généralité des faits ; on aura parfois la satisfaction de les trouver en accord avec les idées théoriques que nous avons rapportées.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE (17 juin)

M. MARFAN lit un rapport sur le travail de M. COMBES (de Genève) concernant l'**auto-intoxication intestinale** et son traitement, lequel traitement est constitué par la diète lacto-farineuse, qui, pour M. Combes, serait le régime anti-putride par excellence. Toutefois, M. Marfan estime que c'est la diète hydrique qui est encore le meilleur des antifermentatifs.

M. VARIOT relate l'observation d'un enfant de trois mois atteint de **cyanose intermittente**, qui se manifeste pendant les efforts et pendant laquelle le nombre de globules rouges devient double.

M. COMBY communique trois cas de **rougeole à rechute**; les éruptions se sont faites à environ un mois d'intervalle.

MM. NOBÉCOURT et DU PASQUIER rapportent une observation d'**angine diphtérique à rechute** chez un enfant auquel on avait fait une injection prophylactique de sérum. M. BARBIER en a observé 5 cas sur 700 diphtériques ayant passé dans son service.

M. VARIOT communique l'observation d'un enfant qui, au cours d'une **rougeole**, est tombé dans un **état comateux apoplectiforme**, avec hémiplégie droite et déviation conjuguée des yeux et de la tête. On aurait pu croire à une lésion cérébrale, si les phénomènes n'avaient commencé à s'atténuer le troisième jour, pour disparaître totalement en huit jours.

MM. NOBÉCOURT et R. VOISIN relatent un cas de **parotidite suppurée avec abcès métastatique** multiples et mort chez un nouveau-né.

M. VILLEMIN communique une observation de **péritonite enkystée à bacilles de Friedlander**.

MÉDECINE PRATIQUE

Les modifications des papilles linguales comme moyen de diagnostic précoce de la scarlatine, par M. FRANCIS MUNCH (1).

On sait que, pour certains auteurs, il existerait des cas de fièvres éruptives sans éruption. Tout récemment encore, M. Roger, à la suite des travaux qu'il a poursuivis sur la variole à l'hôpital d'Aubervilliers, a été amené à admettre l'existence d'une forme latente de la variole chez les nouveau-nés.

En ce qui concerne la scarlatine, on peut avoir à faire le diagnostic de cette affection en l'absence de l'exanthème caractéristique, soit que l'éruption ait fait totalement défaut, soit qu'elle ait été fugitive et éphémère et ait passé inaperçue. Si l'on songe à l'importance de pareils faits pour la propagation du virus scarlatineux, on comprendra tout l'intérêt qu'il y aurait à posséder un signe permettant de les dépister. On a signalé comme susceptible de rendre des services à ce point de vue l'apparition de vomissements, qui existent dans 80 p. 100 des cas ; mais ils ne constituent qu'un signe banal et n'offrent, par conséquent, pas grande valeur diagnostique. Les symptômes du côté de la gorge ne sont pas toujours suffisamment intenses pour éveiller l'attention du médecin. Cependant, les constatations de cet ordre sont souvent d'un grand secours : en présence d'une éruption ponctuée dans l'aisselle et dans l'aîne, avec congestion des amygdales et éruption ponctuée du palais, on peut affirmer l'existence d'une scarlatine, même en l'absence d'éruption. Toutefois, dans certains cas, les symptômes précédents font défaut. On retrouverait toujours alors un signe auquel M. le docteur John H. Mc Collom, médecin du South Department du Boston City Hospital, attribue une grande valeur, et qui consiste dans une modification particulière des papilles de la langue.

Cette modification peut être plus ou moins prononcée, mais elle n'a fait défaut dans aucun des nombreux cas de scarlatine que M. Mc Collom a eu l'occasion d'observer. Pour que ce symptôme

(1) *Sem. méd.*, 1903, n° 6.

BIBLIOGRAPHIE

Le lait, par le docteur H. DE ROTHSCHILD. Paris, 1903. Doin, éditeur ; **Le lait à Copenhague**, par le docteur H. de ROTHSCHILD. Paris, 1903. Doin, éditeur.

On sait que l'auteur de ces deux livres s'est pour ainsi dire spécialisé dans l'étude des questions qui touchent au lait.

Le premier de ces livres contient quatre conférences faites à l'Institut Pasteur sur : 1° les théories pasteurienues appliquées à l'industrie laitière ; 2° la pasteurisation et la stérilisation ; 3° les principales méthodes d'analyse ; 4° les fraudes et les falsifications.

Le second, contenant 12 planches hors texte, nous fait connaître les conditions et l'état de l'industrie laitière à Copenhague.

Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne à début dans le jeune âge, par le docteur L. JEANDELIZE. Paris, 1903. J.-A. Baillière, éditeur.

Le livre que vient de publier M. Jeandelize est certainement un des plus complets qui aient été publiés sur la question, dont l'importance en pédiatrie n'a pas besoin d'être soulignée. L'étude clinique de l'insuffisance thyroïdienne est précédée d'une étude expérimentale qui constitue une sorte d'introduction sans laquelle on saisisait mal les innombrables formes que peut revêtir en clinique la lésion de la glande thyroïde.

Les déséquilibres du système nerveux, par le docteur A. RAFFRAY. Paris, 1903. Asselin et Houzeau, éditeurs.

C'est un livre de clinique et de thérapeutique écrit dans un style très personnel et qui abonde en idées générales. Les trois chapitres consacrés à l'enfant et à l'adolescent méritent d'être lus.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

temps qu'il voyait se dissiper la tuméfaction sublinguale, qui avait cependant résisté aux badigeonnages avec des solutions de permanganate de potasse et de nitrate d'argent.

(*Sem. méd.*)

BIBLIOGRAPHIE

L'Oreille moyenne, ses affections, sa chirurgie, par le Dr L.-G. Roy (de Paris) ; Paris, 1903. Librairie médicale.

L'auteur, dans ce livre essentiellement pratique, ne s'est pas tant attaché à la description didactique des affections de l'oreille moyenne, qu'à leur vulgarisation. C'est un exposé de médecine pratique spéciale, que tout médecin praticien aura intérêt à consulter.

Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen (La périodicité de la diphtérie et ses causes), par le Dr Adolf GOTTSTEIN. Berlin, 1903, Aug. Hirschwald.

L'Insegnamento della pediatria in Roma, 1900-1901 et 1901-1902, par le Professeur Luigi CONCETTI. Rome, 1903, Centenari frères.

Mociones de higiene escolar, par M. F.-P. SUNICO. Buenos-Aires, 1902.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

inappétence — à la participation du foie. Dans un travail récent, Fröhlinsholz (1), analysant 54 observations de syphilis héréditaire de la première année, n'en cite pas une où des phénomènes attribuables aux lésions hépatiques aient été notés pendant la vie, malgré la constance de ces lésions à l'examen nécropsique. Si les symptômes ordinaires de l'hérédosyphilis font défaut, les troubles hépatiques peuvent évoluer silencieusement, témoin le cas de Max Jacobsohn (2), qui concerne un enfant de 3 mois, sain en apparence, mort en deux jours, et chez lequel on eut la surprise de constater à l'autopsie de l'hépatite et de la néphrite syphilitiques diffuses. L'ascite est exceptionnelle; l'ictère l'est également. En somme, comme le dit M. Darier, « le foie, sauf par son hypertrophie, n'ajoute guère de signes propres au tableau de la syphilis héréditaire du nouveau-né, et le meilleur argument qu'on ait pour admettre qu'il est touché, c'est la fréquence extrême de ses lésions en pareil cas ».

Quelquefois néanmoins, le tableau peut être tout différent, et ce sont bien les troubles dus à la glande hépatique qui attirent d'abord l'attention. M. Chauffard (3) avait déjà publié, en 1891, un cas de syphilis héréditaire à *forme spléno-hépatique*, dont il résume ainsi l'histoire : « Pendant le premier mois, bonne santé apparente, mais augmentation très faible de poids; puis le ventre se balonne et devient douloureux, le foie et la rate s'hypertrophient, s'indurent, alors que seulement quelques papules cuivrées, quelques fissures commissurales des lèvres attestent sur les téguments l'infection syphilitique, puis disparaissent bientôt, tandis que les lésions viscérales continuent à évoluer, pour ne céder qu'après trois mois de traitement ininterrompu, après que l'enfant avait absorbé en frictions la quantité énorme de près de 300 grammes d'onguent mercuriel ! »

(1) *Rev. d'hyg. et de méd. infant.*, 1903, n° 1.

(2) MAX JACOBSON, *Ein Beitrag zur congenitalen Lues der Leber, Nieren und Lungen*. Th. de Würzburg, juin 1900.

(3) A. CHAUFFARD, Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. *Sem. méd.*, 1^{er} juillet 1891.

ment lorsque celles-ci sont en contact avec des diphtériques. Cette notion a une importance capitale au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie de cette maladie. On admet que beaucoup de cas de diphtérie dont l'origine reste obscure sont dus à une contagion par des convalescents ignorés, ou par des personnes saines qui portent le bacille de la diphtérie. Mais quand on lit les travaux publiés à ce sujet, on est frappé de la discordance qu'ils présentent pour le nombre de ces cas de diphtérie latente ou pour la durée de la persistance du bacille chez les convalescents. Ce désaccord ne tient-il pas à ce que quelques-uns de ces travaux ont été faits avant l'emploi du sérum antidiphtérique, et d'autres après ? Ne tient-il pas aussi pour une part à ce que quelques auteurs ne se sont pas préoccupés de distinguer avec soin le vrai bacille diphtérique du pseudo diphtérique, distinction qu'on fait mieux aujourd'hui ?

C'est parce que nous nous sommes posé ces questions que nous avons été conduit à entreprendre quelques recherches sur ce sujet. Nous y avons été encouragé par notre maître, M. Marfan, dont nous suivions le service à l'hôpital des Enfants-Malades. C'est dans son laboratoire que nous avons exécuté ce travail. M. Deguy, chef de laboratoire, a bien voulu, lui aussi, nous aider de ses conseils.

Nous croyons devoir, avant d'exposer nos recherches, résumer les nombreux mémoires qui ont été publiés sur notre sujet.

I. — HISTORIQUE.

1^o Durée de la persistance du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de diphtérie. — Déjà en 1890, Loeffler (1), parlant de la persistance du bacille, voulait isoler les enfants pendant une période de 4 semaines.

Roux et Yersin (2), en 1890, admettent que le bacille disparaît en

(1) F. LOEFFLER, *Therap. Monatsschrift*, 1890, n^o 11.

(2) E. ROUX et A. YERSIN, Contribution à l'étude de la diphtérie (3^e mémoire). *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890, p. 385.

général avec les fausses membranes, mais peut persister après 3, 11 et 14 jours chez des individus guéris.

Tobiesen, de Copenhague (1), sur 46 malades sortant guéris de l'hôpital, trouve le bacille 24 fois, les fausses membranes ayant disparu depuis 4, 10, 11, 16, 22, 31 jours, et virulent dans presque tous les cas. Il en conclut que la moitié des malades guéris de la diphtérie peuvent contaminer leur entourage.

Tezenas de Montcel (2) sur 60 cas : dans 44 n'a rien trouvé ; dans 5 cas trouve le bacille avec une persistance de 12, 15, 18, 25 jours ; dans les 11 derniers cas, le bacille avait disparu de la gorge mais se retrouvait dans les fosses nasales. Il en conclut que le bacille disparaît de la gorge le plus souvent en même temps que les fausses membranes, mais qu'il persiste parfois dans le nez, provoquant alors un coryza simple.

Welch (3), sur 752 cas avant la sérothérapie, trouve : 325 fois le bacille 3 jours après la chute des fausses membranes ; 200 fois après 7 jours ; 84 fois après 12 jours ; 69 fois après 15 jours ; 57 fois après 21 jours ; 11 fois après 28 jours ; 5 fois après 35 jours et 1 fois après 50 jours.

Schafer (4) trouve le bacille virulent dans la gorge d'un enfant atteint 7 mois et demi auparavant d'une angine dont la nature avait été méconnue. Cet enfant communique la diphtérie à ses deux voisins de dortoir.

Netter (5) à l'hôpital d'Aubervilliers, en 1891, avait pu suivre la transmission de la diphtérie à 3 malades d'un service de varioleux par un enfant sain en apparence. En 1897, il insiste sur la nécessité d'un pavillon d'isolement pour les convalescents reconnus contagieux par la persistance du bacille.

Silberschmidt (6), sur 45 sujets traités par le sérum, trouve le bacille : 14 fois du 10^e au 15^e jour après la guérison ; 6 fois du 15^e au 20^e ; 4 fois du 20^e au 25^e ; 2 fois du 25^e au 32^e jour.

(1) TOBIESEN, *Centralblatt für Bakt. und Paras.*, 1892, XII, p. 587.

(2) TEZENAS DE MONTCEL, *Province méd.*, 5 août 1893, et Thèse Lyon, 1893-1894, n° 904.

(3) WELCH, cité par KOLLE, *Zeitschrift für Hygiene*, 1895, XIX, p. 139.

(4) SCHAFER, *British med. Journ.*, 1895, t. I, p. 61.

(5) NETTER, *Bull. soc. méd. Hôp.*, 1895, p. 121, et *Semaine méd.*, 1897, p. 365.

(6) SILBERSCHMIDT, *Münch. med. Wochenschrift*, 1895, n° 9, p. 185.

Il remarque, en outre, que le bacille disparaît quelquefois avant les fausses membranes. Il engage à ne pas s'en tenir à un seul examen, mais à en faire toujours plusieurs à quelques jours de distance, car le bacille, après avoir disparu, reparait quelquefois dans la suite. Il cite, à propos du danger de contagion par les enfants guéris en apparence, le cas d'un malade qui, sorti de l'hôpital avec du bacille encore virulent, a été la cause certaine de contagion et d'épidémie; puis 3 autres cas où la contagion est plus que probable, quoiqu'il ne puisse en avoir la preuve absolue.

Il conclut à l'isolement et à la surveillance prolongée des malades tant que le bacille persiste chez eux.

En résumé, nous voyons que la persistance assez fréquente du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de cette maladie est admise par tous les auteurs qui ont étudié la question. La durée de cette persistance est variable et indéterminée; mais ce n'est que dans quelques cas exceptionnels qu'elle dépasse quatre semaines et qu'elle atteint plusieurs mois. Il est à remarquer que le nombre des cas de persistance du bacille, après la chute des fausses membranes, signalés par les auteurs, a varié suivant certaines circonstances; ce nombre est plus faible après l'emploi du sérum qu'avant; il a encore diminué depuis qu'on tient compte des bacilles pseudo-diphtériques et qu'on recherche la virulence des microbes trouvés.

2° Présence du bacille diphtérique chez des personnes saines ne vivant pas en contact avec des diphtériques. — Tangl, Loeffler, Hoffmann, Wellenhof, Roux et Yersin, etc., avaient constaté la présence du bacille de Klebs-Löffler dans la gorge d'individus sains.

Park et Beebe (1), sur 330 personnes saines et sans contact avec des diphtériques, trouvent dans 34 cas des bacilles typiques mais non virulents; dans 37 des bacilles pseudo-diphtériques, et dans 8 du bacille virulent, avec la réserve que ces 8 enfants pris dans

(1) PARK et BEEBE, cités par WELCH, *Améric. Journ. of med. sciences*, 1894, CVIII, p. 427.

un asile à New-York pourraient avoir été contaminés d'une manière indirecte et inconnue. Sur ces 8 enfants, 2 ont présenté dans les jours suivants une angine diphtérique.

Abel (1), sur 160 enfants examinés dans une école, en trouve 4 avec du bacille.

Escherich (2) en cite quelques cas.

Vogt (3), de Christiana, sur 26 enfants sains constate la présence du bacille 3 fois.

Beck (4) sur 66 enfants ne trouve le bacille dans aucun cas.

Fibiger (5) sur 82 individus ne le trouve lui aussi dans aucun cas.

Müller (6), sur 100 enfants examinés dans une salle d'hôpital, en trouve 24 avec du bacille, virulent dans un certain nombre de cas. Ces enfants ne présentaient aucune lésion diphtérique et n'avaient eu aucun contact douteux. Le bacille persistait un certain temps ; dans 1 cas, 2 mois et demi.

Slawyk (7), faisant l'inspection d'une école, trouve 4 cas.

Steenmeyer (8), à Rotterdam, trouve le bacille 7 fois sur 100 en examinant des enfants sains.

En résumé, chez des sujets sains ne vivant pas en contact de diphtériques, la présence du bacille virulent est possible, mais exceptionnelle.

3° Présence du bacille chez des personnes saines en contact avec des malades atteints de diphtérie. — Cette statistique donne un chiffre plus élevé que la précédente.

Feer (9) sur 3 enfants en rapport avec des diphtériques trouve chez l'un d'eux du bacille.

Ritter (10) fait cet examen sur 18 personnes, mères ou gardes-

(1) ABEL, cité par LOEFFLER, *Deutsche med. Woch.*, 1894, n° 47.

(2) ESCHERICH, *Berlin. klin. Wochens.*, 1893, nos 21, 22, 23.

(3) VOGT, *Nor. Magazin for Laegevidensk.*, mars 1895.

(4) BECK, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1890, p. 330.

(5) FIBIGER, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1895, p. 260.

(6) MULLER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, XLIII, p. 54.

(7) SLAWYK, *Deutsche med. Wochens.*, 1894, n° 47.

(8) STEENMEYER, *Baumgarten's Jahresberichte*, 1898, p. 316.

(9) FEER, *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1893, XXIII.

(10) RITTER, *Berlin. Klinik*, 1894, juillet, n° 73.

mières) attachés au pavillon; ils avaient été surpris de ne trouver de vrai bacille diphtérique chez aucun; le pseudo-diphtérique fut trouvé chez 5 personnes, dont une infirmière qui fut atteinte peu de temps après d'une angine phlegmo-neuse. C'est pourquoi M. Marfan nous a engagé à faire la même recherche cette année. Or, nos 7 cas nous ont également donné un résultat négatif.

I. — *L...*, interne du service. Culture le 19 novembre : Cocci, *pas de B. dipht.* (1).

II. — *P...*, externe du service et qui souffre actuellement d'une légère angine catarrhale. Culture le 19 novembre : Cocci, quelques streptocoques, *pas de B.*

III. — *H...*, externe du service. Culture le 20 novembre : Cocci, *pas de B.*

IV. — *G...*, élève dans le service. Culture le 19 novembre : Cocci, quelques diplocoques, *pas de B.*

V. — *F...*, élève dans le service. Culture le 20 novembre : Cocci et BC non diphtériques nombreux ne prenant pas le Gram. Une culture avait déjà été faite le 14 novembre et avait donné les mêmes résultats.

VI. — *B...*, élève dans le service. Culture le 19 novembre : Cocci, *pas de B.*

VII. — *G...*, garçon de laboratoire. Culture le 21 novembre : Cocci, colibacille, *pas de B.*

Voici donc 30 personnes placées dans les conditions les plus favorables au résultat positif de l'expérience, et chez lesquelles on n'a pu pourtant mettre le bacille en évidence.

M. Marfan pense que ces résultats sont dus à ce que tous

(1) Par abréviation, nous désignons le bacille diphtérique par *B*; le bacille diphtérique long par *BL*; le bacille diphtérique moyen par *BM*; le bacille court par *BC*, suivi du terme diphtérique, *dipht.* ou non diphtérique, *non dipht.*

21 novembre	culture :	Cocci et encore quelques BM. L'exsudat tend à disparaître.
22	—	— Cocci et quelques rares BM plus minces. La gorge est presque nettoyée.
23	—	— Cocci et pas de B. Gorge nettoyée.
24	—	— Cocci gros.
29	—	— Cocci et quelques longs filaments leptothrix.
4 décembre,	—	Cocci.
Sorti guéri le 4 décembre.		

Les bacilles moyens diphtériques, typiques et nombreux, ont disparu en même temps que l'exsudat, et nous ne les avons plus jamais retrouvés dans la suite.

II. — *S...*, *Jean*, entré le 20 novembre avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au deuxième degré.

20 novembre,	culture :	BL.
21	—	— Encore quelques rares bacilles moins longs. L'exsudat persiste.
22	—	— Cocci et quelques BL mais déformés et peu typiques. Il reste un point blanc sur l'amygdale.
23	—	— Cocci gros. Pas de B. Gorge nettoyée.
24	—	— Cocci.
29	—	— Cocci et quelques filaments leptothrix.
7 décembre,	—	Cocci, pneumobacille et BL.
Sorti guéri le 7 décembre.		

Le BL a disparu rapidement après s'être transformé. Le jour même où le dernier point blanc disparaissait, on ne trouvait plus de bacille. Mais 18 jours après l'entrée à l'hôpital, la gorge étant nettoyée depuis 14 jours, au moment de la sortie l'enfant étant parfaitement guéri et la gorge indemne, nous retrouvons du BL typique.

Ce BL trouvé le jour de la sortie est inoculé au cobaye.

Inoculation de 2 centimètres cubes du bouillon de culture. L'animal meurt au bout de 3 jours. L'autopsie a été impossible, l'animal ayant été dévoré par les autres.

III. — *R...*, *Suzanne*, entrée le 17 novembre avec une angine pseudo-membraneuse maligne et du coryza.

Sérum le 17 novembre.

17 novembre, culture	:	BL et cocci.
19	—	BL et cocci.
20	—	Cocci et quelques rares BL. L'exsudat persiste.
21	—	Cocci et encore quelques BL.
22	—	Cocci, pas de B. L'exsudat tend à disparaître.
23	—	Cocci rares et BC non diphtériques, polymorphes, épais au centre et prenant fortement le Gram. Gorge nettoyée.
24	—	Cocci et BC non diphtériques, moins nombreux.
25	(culture du nez)	BC non diphtériques, très polymorphes, nombreux.
29	—	Cocci et quelques rares BC non diphtériques.
4 décembre,	—	Cocci.

Sortie guérie le 4 décembre.

Le BL disparaît 1 jour avant que la gorge soit complètement nettoyée. Dans la suite, nous avons trouvé du BC non diphtérique qui disparaît au bout de quelques jours.

IV. — *K...*, *Léon*, entré le 22 novembre, pour une angine pseudo-membraneuse à forme grave. Sérum le 22 novembre.

22 novembre, culture	:	BL et cocci.
24	—	BL très nombreux enchevêtrés et quelques rares cocci.
25	—	BL nombreux et cocci. L'exsudat persiste, légèrement ulcéreux.
27	—	Cocci, pas de B. Presque nettoyé.
28	—	Gorge nettoyée.
29	—	Cocci.
7 décembre	—	Cocci et quelques longs bâtonnets grêles ne prenant pas le Gram.

Sorti guéri le 7 décembre.

Les BL, qui persistent nombreux et typiques pendant 2 jours, disparaissent 1 jour avant que la gorge ne soit complètement nettoyée, on ne les retrouve plus dans la suite.

V. — *V...*, *Léon*, entré le 23 novembre, avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au premier degré. Sérum le 23 novembre.

23 novembre, culture : BL et cocci (le même tube repiqué sur gélose le 27 novembre nous donne des cocci et du BL ramifié et en massue à forme de cladothrix).

24 — — BL moins nombreux et cocci. Gorge presque nettoyée.

25 (culture du nez) Cocci et quelques BC diphtériques. Gorge nettoyée, mais coryza.

27 (culture du nez) Cocci. Le coryza disparaît.

28 — — Cocci.

29 — — Cocci.

7 décembre — Cocci.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL disparaît de la gorge en même temps que l'exsudat. Du BC diphtérique dans les fosses nasales se trouve pendant quelques jours avec du coryza.

Revient dans le service le 4 janvier pour une angine à BC diphtérique, qui disparaît après 3 jours.

VI. — *H...*, *Robert*, entré le 23 novembre, avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 23 novembre.

23 novembre, culture : BL purs.

24 — — BL nombreux et quelques rares cocci.

25 — — BL encore très nombreux. L'exsudat se détache en partie.

27 — — BL encore nombreux. Gorge nettoyée.

29 — — Cocci.

2 décembre — Cocci et quelques rares leptothrix.

4 — — Cocci et quelques rares leptothrix.

7 — — Cocci gros et petits, quelques leptothrix et quelques bâtonnets grêles ne prenant pas le Gram.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL, qui persistait typique et enchevêtré, n'a disparu que 2 jours après que la gorge était nettoyée.

VII. — *C...*, *Raoul*, entré le 25 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 25 novembre.

25 novembre, culture : BL et cocci.

27 — — BL encore nombreux. L'exsudat commence à se désagréger.

29 — — Cocci, staphylocoque. Gorge presque nettoyée.

30 — — Gorge nettoyée.

2 décembre — Cocci.

5 — — Cocci, staphylocoque.

7 — — Cocci et quelques diplocoques.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL disparaît 1 jour avant que la gorge ne soit complètement nettoyée.

VIII. — *L...*, *Yvonne*, entrée le 26 novembre avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au deuxième degré. Sérum le 26 novembre.

26 novembre, culture : BL purs.

27 — — BL purs. L'exsudat persiste.

29 — — Cocci et quelques BC non diphtériques très courts. Gorge nettoyée.

1^{er} décembre — Cocci et quelques rares BC non diphtériques.

5 — — Cocci et quelques BC non diphtériques.

8 — — Peu de cocci et BC non diphtériques nombreux.

12 — — Cocci et BC non diphtériques, épais, polymorphes, groupés au hasard mais gardant le Gram.

14 — — Cocci purs.

Sortie guérie le 14 décembre.

Le BL disparaît en même temps que les fausses membranes, mais nous trouvons, pendant plusieurs jours à la suite, du BC non diphtérique, qui disparaît finalement.

2 décembre	culture :	BM, mais plus court et plus polymorphe.
3	—	— Cocci et bâtonnets courts, épais, polymorphes, prenant le Gram.
4	—	— Cocci gros et petits, et quelques rares bâtonnets polymorphes dont quelques-uns plus gros sont en massue.
6	—	— Cocci et bâtonnets plus nombreux.
8	—	— Cocci et quelques bâtonnets prenant fortement le Gram.
9	—	— Cocci, pas de bâtonnets mais quelques rares BC non diphtériques.
12	—	— Cocci et bâtonnets polymorphes et épais gardant le Gram.

Sorti guéri le 14 décembre.

Le BM a persisté 1 jour après la disparition de l'exsudat. Dans la suite nous avons trouvé un bâtonnet atypique, qui n'a ni la forme ni l'apparence du bacille diphtérique, mais qui cependant garde le Gram et que nous avons vu renflé en massue le 4 décembre.

Nous nous sommes demandé si ce bâtonnet ne pourrait représenter une forme de transformation du BM primitif en voie de disparition.

XI. — A..., *Daniel*, entré le 28 novembre avec une angine pseudo-membraneuse et du croup au deuxième degré. Sérum le 28 novembre.

28 novembre,	culture :	BL et cocci.
29	—	— BL et quelques cocci.
1 ^{er} décembre	—	— Cocci gros et petits. L'exsudat tend à disparaître.
2	—	— Cocci. Gorge nettoyée.
4	—	— Cocci.
7	—	— Cocci.

Sorti guéri le 7 décembre.

Le BL disparaît 1 jour avant l'exsudat et ne se retrouve plus dans la suite.

XII. — *M...*, *Blanche*, entrée le 29 novembre avec une angine à caractère ambigu prédominant à droite.

Sérum le 29 novembre.

29 novembre, culture : BL.

1 ^{er} décembre	—	—	Encore quelques BL et BC non dipht. épais, gorge nettoyée.
2	—	—	Cocci gros et petits.
5	—	—	Cocci et BC non dipht. nombreux. On retrouve encore quelques BL mais moins typiques, plus longs et polymorphes.
8	—	—	Cocci nombreux et quelques BL plus nets prenant le Gram.
10	—	—	Cocci purs, staphylocoques, pas d'autres colonies.
11	—	—	Cocci et quelques BL assez nets, mais moins longs.
12	—	—	Cocci, leptothrix et quelques bâtonnets ne prenant pas le Gram.
13	—	—	Bâtonnets très épais, polymorphes, ne prenant pas le Gram.
14	—	—	Cocci, gros et petits, et quelques bâtonnets très épais, de longueur différente, ne prenant pas le Gram.

Sortie guérie le 14 décembre.

Le BL disparaît 1 jour après l'exsudat. Mais dans la suite nous en retrouvons de temps en temps jusqu'au 11^e jour.

XIII. — *J...*, *Thérèse*, entrée le 28 novembre avec une angine pseudo-membraneuse, mais à type lacunaire par places.

Sérum le 28 novembre.

28 novembre, culture : BL.

30	—	—	Gorge presque nettoyée.
1 ^{er} décembre	—	—	BL et cocci, gorge nettoyée.
2	—	—	Cocci et BL en massue à forme de cladothrix prenant le Gram.
4	—	—	Cocci et BL en massue.

6 décembre, culture :			Cocci et BL polymorphes, les uns épais, d'autres très longs, d'autres en massue.
8	—	—	Cocci rares et BL plus net.
9	—	—	Cocci et BL un peu déformé.
10	—	—	Cocci rares et BL. Sur l'amygdale droite on retrouve un point blanc lacunaire.
11	—	—	BL un peu déformé, moins long et quelques cocci.

Sortie guérie le 11 décembre.

Le BL a persisté malgré la guérison, et nous en trouvons encore le jour même de la sortie. Il existait cependant encore un point blanc au fond d'une crypte amygdalienne, qui explique probablement cette persistance.

Ce BL du 11 décembre un peu déformé et moins typique a été inoculé au cobaye. L'animal est mort 9 jours après l'inoculation, avec des lésions diphtériques.

Inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture. Le cobaye meurt au bout de 9 jours. A l'autopsie : au niveau de la piqure, hémorragie légère et œdème léger, les reins sont hypertrophiés et congestionnés. Capsules surrénales rouge vif à la surface et ecchymotiques, à la coupe hémorragiques. Cœur gros, violacé, sans thrombose. Poumons avec larges taches ecchymotiques et à la coupe congestion intense. Rien au foie.

XIV. — *B...*, *Henri*, entré le 30 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 30 novembre.

30 novembre, culture :			BL et cocci.
1 ^{er} décembre	—		BL et cocci, l'exsudat persiste.
2	—	—	BL purs, l'exsudat persiste.
3	—	—	BC diphtériques purs. Presque nettoyé.
4	—	—	BL nombreux, quelques BC diphtériques et quelques rares cocci. Gorge nettoyée.
5	—	—	BL nombreux et quelques rares cocci.
6	—	—	BL typique.
8	—	—	Cocci seuls.

9 décembre, culture : Cocci et BC diphtérique.

10 — — Cocci, staphylocoque et streptocoque.

11 — — Cocci.

12 — — Cocci seuls.

Sorti guéri le 12 décembre.

Le BL typique a persisté 2 jours après la disparition de l'exsudat. Dans la suite nous avons trouvé encore une fois, le 9^e jour, du BC diphtérique.

XV. — *H...*, *Raymond*, entré le 29 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 29 novembre.

29 novembre, culture : BL.

1^{er} décembre — BL moins long, exsudat moins étendu mais encore épais.

2 — — BL, quelques cocci et quelques bâtonnets épais, polymorphes.

3 — — Cocci gros et petits, quelques streptocoques, presque nettoyé.

4 — — Cocci et quelques diplocoques, gorge nettoyée.

8 — — Cocci.

11 — — Cocci.

12 — — Cocci.

Sorti guéri le 12 décembre.

Le BL a disparu 2 jours avant l'exsudat.

XVI. — *J...*, *Cécile*, entrée le 30 novembre avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 30 novembre.

30 novembre, culture : BL.

2 décembre — BL purs, l'exsudat tend à disparaître.

3 — — Nettoyé.

4 — — BL nombreux et rares cocci.

5 — — Cocci et quelques bacilles polymorphes.

8 — — Cocci purs, staphylocoque.

9 — — Cocci.

10 — — Quelques cocci (la culture a peu poussé).

12 — — Cocci et quelques BC non diphtériques (peu poussé, colonies rares).

14 décembre culture : Cocci et quelques bâtonnets épais sans caractère, ne prenant pas le Gram.

Sortie guérie le 14 décembre.

Le BL disparaît 1 jour après l'exsudat.

XVII. — *P...*, *Robert*, entré le 2 décembre avec une angine pseudo-membraneuse maligne. Sérum le 2 décembre.

2 décembre, culture : BL.

3	—	—	BL moins typique et quelques cocci, l'exsudat persiste.
4	—	—	BL net et rares cocci.
5	—	—	BL nombreux et cocci, presque nettoyé.
6	—	—	Cocci gros et petits, tétragène, leptothrix, quelques BL épais et déformés, et quelques BC non diphtériques très courts.
7	—	—	Nettoyé.
8	—	—	Cocci, streptocoques.
9	—	—	Cocci, streptocoques, quelques rares bâtonnets sans caractère.
10	—	—	Cocci purs.
12	—	—	BL plus épais et polymorphe, mais typique au Gram. On remarque une nouvelle angine, légère, lacunaire.
15	—	—	Quelques BL et cocci.
16	—	—	BL et cocci ; l'exsudat lacunaire disparaît.
17	—	—	BL moins typiques, cocci et bâtonnets épais, polymorphes, gardant fortement le Gram.
18	—	—	BL moins typiques, cocci et leptothrix.

Sorti guéri le 18 décembre.

Le BL disparaît avec l'exsudat ; mais 5 jours après, avec une nouvelle poussée d'angine légère, nous retrouvons le BL, qui persiste encore à la sortie.

Ce BL moins typique, trouvé encore le jour de la sortie, a été inoculé au cobaye. L'animal meurt au bout de 7 jours, en présentant des lésions peu nettes de diphtérie.

Inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture. Le cobaye meurt 7 jours après. A l'autopsie : au niveau de la piqure, légère hémorragie et œdème. Dans le muscle grand droit sous-jacent un abcès de la grosseur d'une noisette, contenant du pus concret. Cœur violacé avec caillots non adhérents. Poumons congestionnés dans leur ensemble. Vésicule biliaire avec du liquide rosé légèrement hémorragique ; foie normal. Reins normaux. Capsules surrénales légèrement congestionnées.

XVIII. — *T...*, *Émile*, entré le 3 décembre avec une angine pseudo-membraneuse maligne, du croup au premier degré et du coryza. Sérum le 3 décembre.

3 décembre, culture :	BL.
4 — —	BL purs, l'exsudat persiste.
5 — (culture du nez)	BL nombreux et cocci.
6 — —	Cocci et BL moins nombreux, l'exsudat persiste.
7 — —	Presque nettoyé.
8 — —	Cocci et quelques rares bâtonnets épais, courts, polymorphes, ne prenant pas le Gram, et rares bacilles à forme de cladothrix. Gorge nettoyée.
9 — —	Cocci et quelques rares bâtonnets ne prenant pas le Gram.
10 — —	Cocci et quelques rares bâtonnets ne prenant pas le Gram.
11 — —	Cocci gros et petits, et BC diphtérique.
15 — —	Cocci gros et petits, et BC diphtérique.
17 — —	BC diphtérique.
18 — —	Cocci et quelques BC diphtériques.
19 — —	BC diphtérique.
20 — —	Cocci et BC diphtériques.
23 — —	Cocci purs.

Sorti guéri le 27 décembre.

Le BL disparaît avec l'exsudat. Mais 4 jours après nous trouvons du BC diphtérique, qui disparaît à son tour.

XIX. — *M...*, *Marie*, entrée le 7 décembre, avec une angine pseudo-membraneuse. Sérum le 7 décembre.

7	décembre,	culture :	BL et quelques cocci.
9	—	—	BL et quelques cocci, la gorge commence à se nettoyer.
10	—	—	BL et quelques cocci; il reste un point blanc sur une amygdale.
11	—	—	BL et cocci, gorge nettoyée.
12	—	—	BL nets et bacille épais, polymorphe, prenant fortement le Gram.
13	—	—	BL et quelques bâtonnets polymorphes de même.
14	—	—	Cocci gros et petits, quelques BL et bâtonnets épais, polymorphes.
15	—	—	BL pur et net.
16	—	—	Cocci et quelques BL.
17	—	—	Cocci et quelques BL.
18	—	—	BL pur.
19	—	—	BL pur.
20	—	—	Cocci.

Sortie guérie le 20 décembre.

Ce BL typique persiste 8 jours encore après la disparition de l'exsudat. Nous le retrouvons pur, sauf le dernier jour au moment de la sortie de l'hôpital, mais nous ne pouvons conclure à sa disparition par ce seul examen négatif.

Ce BL typique, trouvé encore le 19 décembre, est inoculé au cobaye. L'animal meurt en 3 jours avec les lésions de la diphtérie. Nous avons alors fait la contre-épreuve: nous injectons à un cobaye, préalablement immunisé par une injection de sérum antidiphtérique, une même quantité du même bouillon de culture, et ce dernier animal résiste pendant 10 jours.

Première expérience : Inoculation de 2 centimètres cubes de bouillon de culture du 19 décembre. L'animal meurt 3 jours après.

A l'autopsie : Fausse membrane et tache hémorragique au niveau de la piqure. Poumons et cœur congestionnés. Sur le foie des taches blanches de dégénérescence. Dans la vésicule biliaire du liquide sanguinolent. Reins très congestionnés. Capsules surrénales nettement hémorragiques.

Deuxième expérience : Nous faisons à un cobaye une injection préventive de 3 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; 24 heures après, nous lui injectons 2 centimètres cubes du même bouillon de culture qui avait servi à l'expérience précédente et qui avait tué le cobaye précédent en 3 jours. L'animal résiste et ne meurt que 10 jours après.

A l'autopsie : Rien au niveau de la piqûre, pas d'œdèmes. Pas de péricardite, rien au cœur. Poumons congestionnés et broncho-pneumonie. Rien au foie. Reins légèrement congestionnés. Capsules surrénales hémorragiques.

XX. — *B...*, *Eugénie*, entrée le 9 décembre, avec une angine à exsudat pseudo-membraneux en ilots peu étendus. Sérum le 9 décembre.

9 décembre, culture :			BL purs.
10	—	—	BL.
11	—	—	BL purs, la gorge commence à se nettoyer.
12	—	—	BL et bacille à forme de cladothrix, gorge presque nettoyée.
13	—	—	BL moins typique, bacilles à formes de cladothrix et bâtonnets épais, polymorphes, gardant fortement le Gram. Encore un point blanchâtre sur l'amygdale.
14	—	—	BL et quelques rares bâtonnets de même. Gorge nettoyée.
15	—	—	BL et cocci, quelques rares bâtonnets.
16	—	—	Cocci et quelques rares BL.
17	—	—	Cocci et BL moins longs et bâtonnets polymorphes ne prenant pas le Gram.
18	—	—	BL et cocci.
19	—	—	BL.
20	—	—	BL typique.

Sortie guérie le 20 décembre.

Le BL persiste continuellement.

Ce BL a été inoculé au cobaye.

L'animal meurt en 4 jour avec les lésions nettes de la diphtérie.

Inoculation de 2 centimètres cubes du bouillon de la culture du 20 décembre. Le cobaye meurt 26 heures après.

A l'autopsie : Hémorragie avec œdème léger au niveau de la piqûre. Poumons congestionnés. Pas de péricardite, ni de thrombose. Reins violacés. Hémorragie des capsules surrénales.

Voici un tableau qui donne le résultat de ces 20 observations :

Sur 20 malades, le bacille disparaît :

2 jours avant les fausses membranes dans 1 cas.				
1	—	—	—	3 —
En même temps que les fausses membranes dans				5 — (dont 1 reparait, 15 jours après, virulent).
1 jour après les fausses membranes dans 3 cas.				
2	—	—	—	1 —
8	—	—	—	2 — (dont 1 virulent).
9	—	—	—	1 —
11	—	—	—	1 —
Persiste à la sortie dans				3 — (dont 1 virulent et 2 de virulence atténuée).

En somme, sur 20 cas le bacille diphtérique disparaît le plus souvent (dans 13 cas), à peu près en même temps que les fausses membranes (de 2 jours avant à 2 jours après). Sur ces 13 cas, 5 coïncident avec le jour même de la disparition de l'exsudat.

Dans 4 autres cas, nous avons vu le bacille persister : deux fois 8 jours, une fois 9 jours, une fois 11 jours.

Dans les 3 derniers cas, les enfants présentaient encore du bacille diphtérique au moment de leur sortie du service.

Donc sur 20 cas :

Dans 13, le bacille disparaît à peu près en même temps que les fausses membranes, soit 65 p. 100.

Dans 4, il persiste quelques jours (8, 8, 9 et 11 jours), soit 20 p. 100.

nous paraît mériter l'attention des praticiens, spécialement de ceux qui s'occupent des maladies de l'enfance.

Tous les formulaires qui renferment une posologie infantile, même les plus récents, indiquent comme dose convenant, par exemple à un enfant de 3 à 6 ans, 5 à 10 grammes de sirop de belladone. Cette dose est beaucoup trop élevée, étant donnée la formule du sirop de belladone des nouvelles éditions du Codex. Cette formule est la suivante :

Teinture de belladone.	75 grammes.
Sirop de sucre.	925 grammes.

Un gramme de teinture de belladone représentant 53 gouttes, il y a donc, dans 1 litre de sirop, 3.975 gouttes de teinture, — dans 1 gramme de sirop, 3,975 gouttes, soit approximativement 4 gouttes ; dans 5 grammes de sirop, 20 gouttes de teinture ; dans 10 grammes de sirop, 40 gouttes de teinture.

Or, les formulaires indiquent comme dose de teinture de belladone de 3 à 6 ans : 5 à 10 gouttes. Même en considérant ces doses comme des doses initiales qu'il est permis d'augmenter par la suite, on voit que les doses indiquées pour le sirop au même âge sont trop élevées du double.

En résumé, avec le mode de préparation prescrit par les dernières éditions du Codex, il faut diminuer de moitié les doses de sirop de belladone indiquées par les posologies classiques pour les diverses périodes de l'enfance.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

pour l'achèvement de laquelle notre maître, M. Ménard, ne nous a ménagé ni ses conseils ni sa sollicitude.

De la coxalgie double parmi les tuberculoses multiples. — La coxo-tuberculose bilatérale est-elle un cas spécial dans l'histoire des tuberculoses osseuses ? En d'autres termes, cette symétrie dans les lésions n'est-elle, ici, qu'un simple hasard ou bien se retrouve-t-elle ailleurs qu'à la hanche ?

Pour répondre à cette question, nous avons compulsé les observations des enfants, qui se sont succédé depuis 1895 à l'hôpital maritime, et dont le nombre est environ de 3.000.

Sur ces 3.000 cas, nous avons relevé 300 tuberculoses multiples : les polytopes, comme dit M. Ménard, se présentent donc dans la proportion de 1 sur 10.

Ajoutons, et c'est le point qui nous intéresse plus spécialement encore, que sur ces 300 tuberculoses multiples, il existe 100 cas de foyers symétriques, — donc la forte proportion de 1 sur 3. Le tableau que nous avons dressé de ces différents faits est très édifiant à cet égard, et il suffit de le consulter.

**TABEAU DES TUBERCULOSES MULTIPLES ENVISAGÉES AU POINT
DE VUE DE LA SYMÉTRIE DES FOYERS**

Sur 3.210 observations de tuberculose osseuse, on trouve 302 cas de tuberculoses multiples.

Sur 302 cas de tuberculoses multiples, on trouve 127 foyers symétriques :

Main (spina ventosa).	35
Hanche	26
Coude	24
Pied	21
Genou	12
Avant-bras	5
Jambe	3
Bras	1

avec les genoux », a dit M. Ménard. De plus, par suite du peu d'amplitude des mouvements, la marche s'effectue avec lenteur, avec effort, à tout petits pas.



FIG. 4. — Démarche du coxalgique double luxé.

Nous avons cherché à étudier de plus près cette démarche toute spéciale de la coxalgie double guérie avec ankylose, en nous plaçant au point de vue de la décomposition mécanique du pas. Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de résumer en quelques mots l'étude du pas normal, de façon à éta-

teuse du conduit auditif. Aussi le praticien doit-il procéder en personne à ces applications et ne les faire que deux fois par semaine, voire même, chez les individus particulièrement sensibles, une fois seulement tous les huit jours. Dans l'intervalle, on peut avoir recours à des instillations d'alcool rectifié.

La solution dont il s'agit est d'une couleur brunâtre et peut se conserver, dans des flacons bouchés à l'émeri, pendant un ou deux mois ; au bout de ce laps de temps, elle prend une coloration cramoisie et ne convient plus à l'usage thérapeutique.

Les applications d'huile d'aniline saturée d'iodoforme seraient particulièrement indiquées dans les cas rebelles aux remèdes usuels, avec sécrétions fétides et où il y a lieu de soupçonner la tuberculose. (Sem. méd.)

OUVRAGE REÇU

Éléments de séméiologie infantile, par le D^r FERNANDEZ FIGUEIRA, avec une préface de M. le professeur HUTINEL. Paris, 1903, O. Doin, éditeur.

ERRATUM

Dans l'article de MM. Rist et Salomon (syphilis héréditaire à localisation hépato-splénique) publié dans le fascicule précédent, lire, p. 387, ligne 7 : « enfant âgé de 3 mois », au lieu de « 9 mois ». En matière de syphilis, cet écart a une grande importance.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imp. E. ARRAULT et C^{ie}, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

Deux enfants seulement ont pris la rougeole.

Je considère comme rougeole importée toute éruption qui a lieu avant le treizième jour qui suit l'admission.

A partir du treizième au quatorzième jour, la contagion s'est faite soit à la porte, avant le triage qui précède la consultation, soit dans l'hôpital.

Or, une rougeole s'est manifestée dans la nuit du quatorzième au quinzième jour, c'est bien une contagion au jour de l'entrée; l'autre éruption a eu lieu au quarante-septième jour; pour celle-ci, aucun doute possible, c'est une contagion dans la salle.

Il est assez difficile de déterminer l'origine de ce cas; probablement vient-il d'un enfant parti de la salle avant l'éruption, déjà contagieux, mais non isolé; peut-être de parents ayant eu un contact récent avec un enfant contagieux.

Deux contagions sur 1.215 enfants, c'est un chiffre dont il y a lieu d'être satisfait. M'a-t-il échappé d'autres cas de contagion dont l'éruption aurait apparu après la sortie de l'hôpital? C'est possible, bien que je n'en aie retrouvé aucune trace, mais ils seraient certainement en nombre infime, car les enfants nous sont toujours ramenés et nous les aurions vus pendant les douze mois où j'ai dirigé le pavillon de rougeole.

Résultats excellents pour la *coqueluche*: sept entrées, zéro contagion.

Mêmes réserves que précédemment, quelques contagions ayant pu nous échapper.

Résultats beaucoup moins bons pour la *scarlatine*: treize contagions.

L'éruption eut lieu au :	4 ^e jour.	2 cas.
— —	8 ^e —	1 —
— —	11 ^e —	2 —
— —	18 ^e —	1 —
— —	15 ^e —	1 —
— —	17 ^e —	1 —
— —	8 ^e —	2 —
— —	28 ^e	1 —

digestif, permettent de supposer l'existence d'une septicémie à point de départ naso-pharyngo-otique.

PREMIÈRE SÉRIE : **13 cas.**

OBS. I. — Th.-G..., née le 3 septembre 1902. Entrée le 15 septembre. Normalement développée. Erythème fessier. Mise au biberon.

15 *septembre*. — Poids : 3.380 grammes ; T., 36°,6-37°,1.

17. — 3.510 grammes ; T., 36°,8-37°,6.

18. — 3.540 grammes ; T., 37°,2-37°,5.

19. — 3.580 grammes ; T., 37°,2-37°,5.

20. — 3.450 grammes ; T., 37°,2-37°,5 ; diarrhée, diète hydrique, lavage d'intestin.

21. — 3.420 grammes ; T., 36°,8-37°,6 soir ; la diarrhée a cessé.

22. — 3.200 grammes ; T., 36°,2-36°,4 ; vomit, lavage estomac.

23. — 3.170 grammes ; T., 36°,6-36°,9 ; sérum artificiel ; bains chauds ; apathie ; refus des boissons.

24. — 3.050 gramme ; T., 36°,4-36°,7 ; refroidissement.

25. — 3.000 grammes ; T., 35°,3-35°,4 ; mort.

AUTOPSIE. — Pus dans les deux oreilles, abondant ; tympans non perforés.

OBS. II. — H..., Marguerite, née le 19 août 1902. Entrée le 15 *septembre* 1902. Normalement développée. Erythème fessier suspect. Mise au biberon.

15 *septembre*. — Poids : 3.800 grammes ; T. m., 37°.2.

17. — 3.830 grammes ; T., 36°,6-36°,6.

18. — 3.860 grammes ; T., 36°,6-36°,6.

19. — 3.880 grammes ; T., 36°,6-36°,4.

20. — 3.900 grammes.

21. — 3.550 grammes ; 36°,2-36°,3 ; diarrhée verte ; vomissement ; pâleur générale ; lavage intestinal.

22. — 3.650 grammes ; diète hydrique ; bains chauds ; sérum artificiel.

23. — 3.500 grammes ; cyanose ; refroidissement ; diarrhée jaune.

24. — 3.400 grammes ; l'enfant se plaint ; refuse de boire ; tourne la tête sur l'oreiller.

25. — 3.400 grammes; mort à 11 heures du soir.

AUTOPSIE. — Les deux caisses sont remplies de pus; les tympans ne sont pas perforés.

Obs. III. — Ch..., Suzanne, née le 27 août 1902. Entrée le 16 septembre 1902. Muguet buccal. Erythème fessier. Au biberon.

16 *septembre*. — 2.980 grammes; T., 36°.

17. — 3.000 grammes.

19. — 3.000 grammes.

20. — 3.030 grammes.

22. — 3.000 grammes; pâleur; apathie; selles vertes.

23. — 2.950 grammes.

24. — 2.900 grammes; diarrhée jaune; bains; lavages intestinaux; sérum artificiel.

26. — 2.750 grammes; mort à 5 heures du soir.

AUTOPSIE. — Pus dans les deux oreilles; tympans non perforés; le pus renferme beaucoup de streptocoques, quelques staphylocoques, un grand nombre de diplocoques.

Obs. IV. — Lagril..., Yvonne, née le 2 septembre 1902. Entrée le 15 septembre. Chétive. Suspecte. Erythème fessier. Au biberon.

16 *septembre*. — 2.680 grammes.

21. — 2.820 grammes.

22. — 2.600 grammes; T., 37°, 7-37°, 8; diarrhée verte; pâleur.

23. — 2.400 grammes; T., 36°, 8; cyanose; refus des boissons.

24. — 2.280 grammes; T., 36°, 4; décès à 10 heures du soir.

AUTOPSIE. — Oreilles pleines de pus; tympans non perforés; streptocoques très abondants dans le pus.

Obs. V. — B..., Marcelle, née 27 août 1902. Entrée, 8 septembre 1902. Normalement développée. Au sein.

8 *septembre*. — 3.180 grammes.

15. — 3.350 grammes.

16. — 3.330 grammes; peu d'appétit.

17. — 3.250 grammes; vomissements, abattement, pâleur.

23. — 2.830 grammes; décédée à 9 h. soir.

AUTOPSIE. — Oreilles moyennes pleines de pus épais, filant; tympans non perforés; streptocoques et staphylocoques dans le pus.

OBS. VI. — D..., Maurice, né le 29 juin 1902. Entré 11 septembre 1902. Atrophique. Mis au biberon.

11 *septembre*. — Poids : 3.020 grammes.

13. — 3.060 grammes ; T., 36°,8-37°,4.

14. — 3.100 grammes ; T., 37°-37°,4.

17. — 3.280 grammes ; T., 37°-38°,2.

18. — 3.310 grammes ; T., 38°-38°,2.

20. — 3.300 grammes ; T., 38°-38°,4 ; vomissements.

21. — 3.220 grammes ; T., 37°,8-38°,2 ; pâleur, refus des boissons, pas de diarrhée.

24. — 3.050 grammes ; vomit ; diarrhée jaune.

26. — 3.000 grammes.

28. — 2.770 grammes ; décès ; 1 heure du matin.

AUTOPSIE. — Les deux caisses sont remplies de pus mal lié ; tympan non perforés ; streptocoques en abondance dans le pus.

OBS. VII. — H..., Marguerite, née le 24 août 1902. Entrée 22 septembre 1902. Erythème fessier intense. Fièvre. T., 39°. Mise au biberon.

22 *septembre*. — Poids : 3.630 grammes.

24. — 3.660 grammes ; T., 39°.

26. — 3.600 grammes ; pâleur ; refuse de boire.

27. — 3.500 grammes ; cyanose générale.

28. — 3.450 grammes ; décès à 6 heures du matin.

AUTOPSIE. — Pus remplissant les deux caisses ; tympan non perforés.

OBS. VIII. — T..., Marie, née le 3 septembre 1902. Entrée 16 septembre 1902. Chétive. Suspecte. Au biberon.

16 *septembre*. — 2.460 grammes.

22. — 2.570 grammes.

23. — 2.520 grammes ; pâleur ; inappétence.

25. — 2.430 grammes ; diarrhée verte ; l'enfant décline de jour en jour.

1^{er} *octobre*. — 2.130 grammes ; mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE. — Pus remplissant les deux caisses. Tympan intacts.

OBS. IX. — P..., Pierre, né le 5 septembre 1902. Entré le 8 octobre 1902. Mis au sein. Erythème fessier

OBS. II. — Q..., Edmond, né le 20 mai 1903. Entré le 2 juin. Muguet. Erythème. Mis au sein.

Poids, 3.150 grammes le 2 juin.

6 juin. — 2.700 grammes; diarrhée jaune; pâleur; refuse de boire.

8. — 2.550 grammes; décès.

AUTOPSIE. — L'oreille gauche *est saine*; l'oreille droite contient du pus.

OBS. III. — V..., Roland, né le 27 mars 1903. Entré le 8 mai 1903. Entré avec coryza diphtérique.

8 mai. — 3.270 grammes; 5 centimètres cubes de sérum de Roux; décline régulièrement.

18. — 2.880 grammes; diarrhée.

4 juin. — 2.780 grammes; vomit.

8. — 2.470 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Pus abondant dans les deux oreilles; les tympanes sont intacts.

OBS. IV. — Y..., Hams, né le 7 avril 1903. Entré le 22 mai. Au sein. Poids, 3.070 grammes; s'affaiblit progressivement, vomit, boit très difficilement; diarrhée jaune habituelle.

8 juin. — 2.700 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Pus très abondant dans la caisse droite; moins abondant dans la caisse gauche; les tympanes sont bombés, jaunâtres, opaques, mais non perforés.

OBS. V. — B..., Henri, né le 23 mars 1903. Entré le 29 mai 1903. Athreptique, décline de jour en jour.

29 mai. — 3.450 grammes.

1^{er} juin. — 3.370 grammes; T., 39°; vomit; selles vertes.

5. — 3.110 grammes; refuse de boire; vomit; diarrhée verte; apathie.

9. — 2.740 grammes; décès.

AUTOPSIE. — Les deux oreilles sont pleines de pus; les tympanes sont intacts.

OBS. VI. — H..., Pauline, née le 27 avril 1903. Entrée le 9 mai 1903. Avorton. Syphilis héréditaire.

Poids, 2.350 grammes; cette enfant, élevée au bout de sein et en

par le bassin, qui tourne autour de son axe vertical. L'épine iliaque correspondante est portée sur un plan antérieur à l'autre; le pied décrit un arc correspondant.

Il y a un véritable mouvement de faux, dans lequel le pied

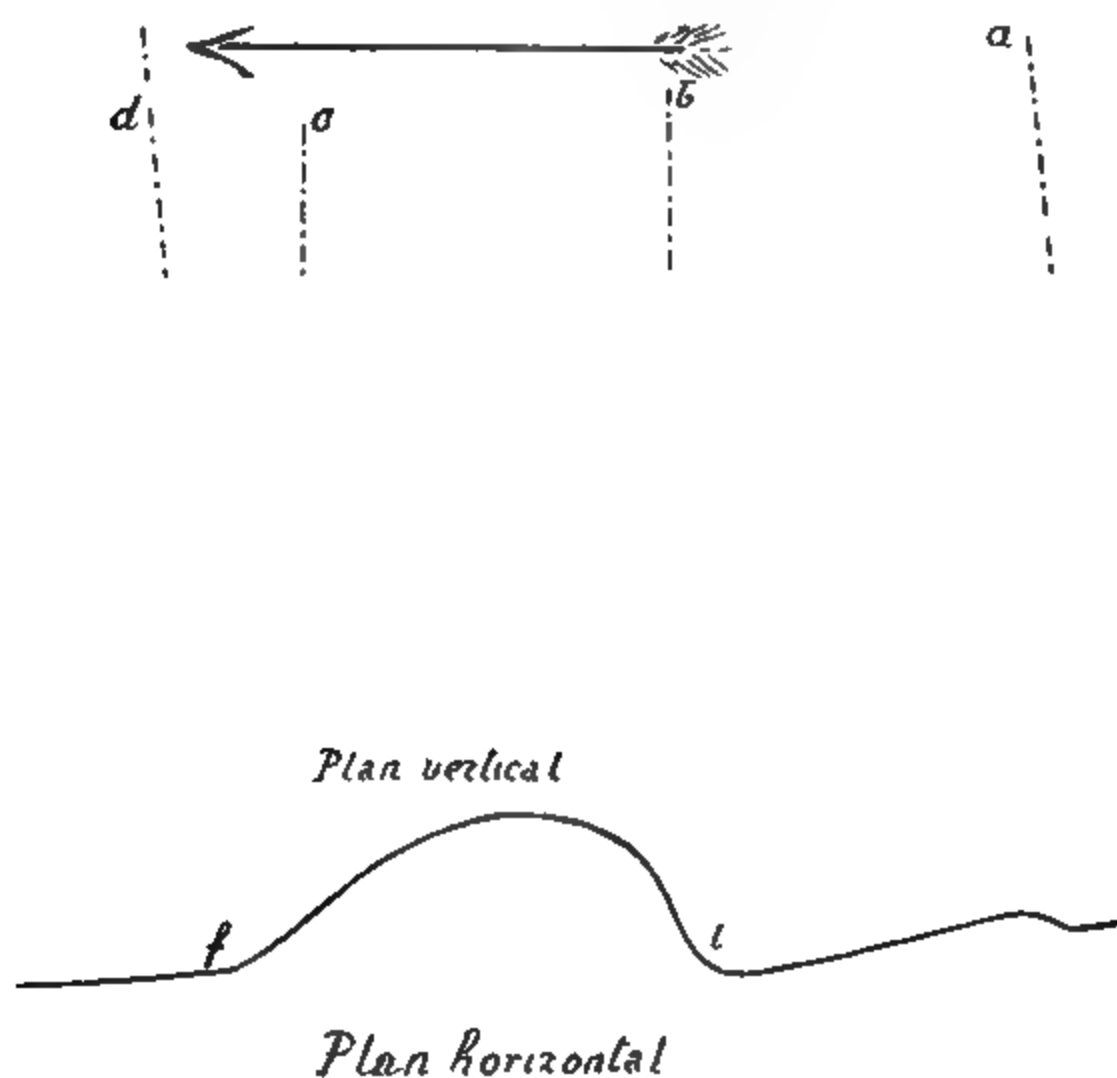


FIG. 10. — Marche du coxalgique double.

traîne sur le sol sur son bord interne, pour prendre enfin appui par toute la voûte plantaire.

Pendant ce mouvement de faux, le malade s'élève sur la pointe du pied du membre opposé (membre appui), de façon à l'allonger et à permettre ainsi au mouvement pendulaire du membre oscillant de s'effectuer plus facilement. Le pas est ainsi achevé; naturellement ces mouvements sont peu étendus, et une autre caractéristique de ce pas, qui découle égale-

NOUVELLES

Congrès d'hygiène scolaire.

Le 1^{er} novembre a eu lieu à Paris le 1^{er} Congrès d'hygiène scolaire, sous la présidence du docteur Le Gendre et sous les auspices de la *Ligue des médecins et des familles pour l'hygiène scolaire*, dont le docteur Mathieu est le fondateur et secrétaire général. Le succès de ce Congrès a dépassé les espérances des organisateurs ; nombre d'universitaires se sont joints aux médecins membres de la Ligue. Les directeurs de l'enseignement ont participé personnellement aux travaux du Congrès ; les questions fondamentales et les principes généraux de l'hygiène scolaire y ont été traités aux points de vue les plus divers. Parmi ces travaux nous signalerons : *Le rôle du médecin scolaire*, rapport de M. Le Gendre ; *l'Inspection des écoles primaires*, rapport de M. Méry ; *la Répartition du travail scolaire*, rapports de MM. de Pluvoy et Marcheix.

Le succès de ce Congrès, l'importance primordiale des questions qu'il étudie font un devoir à tous les médecins qui s'intéressent à l'hygiène de l'enfance et à l'avenir de notre jeunesse universitaire d'adhérer à la *Ligue de l'hygiène scolaire* qui continue et complète par son action permanente l'œuvre de ce Congrès.

Adresser les adhésions à M. le docteur Mathieu, médecin de l'hôpital Andral, 37, rue des Mathurins.

OUVRAGES REÇUS

Die ersten Zeichen der Nervosität der Kindesalters (Les premières manifestations de la nervosité chez les enfants), par H. Oppenheim. Berlin, 1904-1905, Karger, éditeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

- Tarsalgie — traitée par l'exercice de la bicyclette, 191.
Température — *dans les différentes formes d'allaitement*, 168.
Thymus — sarcome, 175.
Torticolis — congénital, 476.
Tubage — en dehors de l'hôpital 287.
Tuberculose — apyrétique généralisée, 38, — *du cervelet*, 103, 306, — méningite chez un nourrisson, 138, — lav. au permang. des suppur. tuberc., 95, — *modif. des os dans les arthrites tub.*, 269, 312. — tubercule du pédonc. cérébral, 287, — trait. des arthrites tub. par la méthode de Philps, 426, — de la rate, 175.
Vaccination — *action sur la coqueluche*, 102.
Variole — évoluant après la vaccine et la varicelle, 178.
Voies lacrymales — traitement des sténoses, 142.
Vulvite — impétigineuse, 183.
Zona — *infantile*, 529.
-

